Nr. 18. 1. maja 1927. Rok VI.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

### Patologiczna gospodarka tłuszczowa ustroju, jej stosunek do wątroby i układu nerwowego.

III. część tematu: wątroba a układ nerwowy.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Stosunek wątroby do gospodarki tłuszczowej ustroju nie jest tak szczegółowo określany, jak w odniesieniu do węglowodanów[1]). Żółć ma wprawdzie doniosłe znaczenie w procesach emulgowania tłuszczu, uczynnianiu steapsyny i wessaniu substancyj tłuszczowych, ale poza jelitem zachodzą procesy, które całą dalszą przemianę tłuszczową zdają się oddalać od wątroby. Zjawiska, złączone z omawianym działem przemiany materji, doznały, dzięki pracy Goreckiego, wielkiego rozjaśnienia. Jeśli dawniej było w tym całym problemie wiele luk i niejasności, obecnie tego powiedzieć nie można. Badania wspomnianego autora umożliwiły pogląd na całość i stwierdziły istnienie precyzyjnej regulacji ilości tłuszczów obojętnych we krwi. Ścisłość tego mechanizmu przypomina naogół podobne zjawiska regulowania ilości innych ważnych dla ustroju substancyj we krwi. Rola wątroby nie jest tu tak zaakcentowana, jak przy gospodarce węglowodanowej. Większość tłuszczu dostaje się z przewodu pokarmowego do przewodu piersiowego, a pierwszym większym chemicznie czynnym narządem, który jest włączony w procesie odpływu tłuszczu, są płuca, narząd, zatrzymujący tłuszcz i wybitnie lipodjeretyczny. Lipodjereza jest wprawdzie właściwością niektórych narządów, jak gruczoły chłonne krezkowe, wątroba, śledziona, nerki i trzustka, ale nie jest ona nigdzie tak żywa, jak w płucach. Nie jest to zmydlanie, ale oxydacyjna przeróbka składowych tłuszczu. Tłuszcz, uległszy przemianom znika, jako taki, i rozpoczyna w swej nowej (możliwe, że po części i jako ester cholesteryny) postaci wędrówkę do tkanek, w których zjawia się znowu w składzie właściwym. Rodzi się myśl, że metamorfoza jest potrzebna dla nadania większości tej substancji odpowiedniej postaci, zdatnej dla transportu do tkanek, gdzie proces antagonistyczny, do niej dokonuje odbudowy tłuszczu na miejscu. Wątroba jest lipodjeretycznie słabszą od płuc, ale też się styka z mniejszą masą tłuszczu pokarmowego, a w razie nadmiernego wzrostu jego ilości, umie go też usunąć prostą drogą przez wydalenie z żółcią (doświadczenia z oliwą). Tłuszcz złożony w tkankach, jako zapas energetyczny, nie wywodzi się jedynie z tłuszczu pokarmowego, prócz wspomnianego istnieje jeszcze tłuszcz, wytworzony w organizmie z innych ciał, a w pracy tej bierze już udział wątroba, i to bardzo wybitny. Jako materjał służy jej cukier, a w mniejszym stopniu także białko. Powstały produkt ulega losom, nieróżniącym się w zasadzie od opisanych przy tłuszczu pakarmowym. Podściółka tłuszczowa, nagromadzona drogą tych różnych procesów, spełnia w organizmie nie tylko rolę mechaniczną, względnie ochronną, w odniesieniu do urazów i utraty ciepła, ale jest materjałem zapasowym, bardzo bogatym w energję. W razie zapotrzebowania ustroju, ma on służyć jako spichlerz energetyczny. Droga powrotna prowadzi znów do wątroby, która zmienia tłuszcz w cukier i rozsyła tkankom, mającym już, prócz odpowiednich enzymów utleniających, także hormonalne koenzymy z tarczycy, nadnercza i innych utleniających gruczołów wkrewnych. Wędrówka powrotna tłuszczu jest mało uchwytna. Znika on z podściółki tłuszczowej, zjawia się w wątrobie i tu ulega swym losom.

Rozłożony na glicerynę i kwasy tłuszczowe, podpada utlenieniu. Utlenienie gliceryny daje cukro-rodną triozę, kwasy tłuszczowe przechodzą wstępne odwodorowanie w pozycji $\alpha$ i $\beta$ potem przyłączenie $H_2O$ ze zmianą w $\beta$ -oxy-kwas, a po oderwaniu $H_2$ w pozycji $\beta$ i wytworzeniu $\beta$ -ketono-kwasu, przyłączają znów wodę. Zjawia się kwas octowy i kwas tłuszczowy ze skróconym o 2 ogniwa łańcuchem węglowym, ten zaś ulega dalszym procesom w sposób co dopiero wspomniany. Kiedy cały cykl dojdzie do kwasu masłowego pojawiają się kolejno: kw. krotonowy, $\beta$ oxy-masłowy a w końcu aceto-octowy.

Kwas aceto-octowy ma dwie drogi przed sobą albo utracić $CO_2$ i przejść w aceton albo też przyłączyć $H_2O$ i dać 2 drobiny kwasu octowego. Normalnie ma miejsce to ostatnie zjawisko a przyczyną tego jest współdziałanie cukru (Ringer, Shaffer). Prawdopodobnie ulega on podwójnemu acetylowaniu. Pod ochroną cukru dokonuje się odwodorowanie dwu acetylów, a kiedy po przyłączeniu $H_2O$ odczepią się one jako kwas bursztynowy, ulega ten ostatni dekarboksylacji i przegrupowaniu tlenowemu, tworząc cukrorodną triozę. Udowodniono zwykłą i odwrotną przetoką Ecka, że tworzenie ciał ketonowych jest owocem pracy wątroby i że od szybkości, sprawności tej przemiany oraz od procesu końcowego utleniania, zależy jego ustosunkowanie się do biologji ustroju.

Tłuszcz ma dwie drogi do przebycia, t. j. z przewodu pokarmowego, względnie z wątroby, do tkanek i z powrotem. Dla równowagi tłuszczowej muszą te dwie wędrówki być tak ustosunkowane, aby suma ich była ilością stałą. Są ludzie, u których dowóz tłuszczu do tkanek jest łatwy, ale powrotna droga ma przeszkody nie do pokonania. Osobniki te tyją, tłuszcz gromadzi się w tkankach masowo, ale jest nieużytecznym balastem. Niezdatność jego do przemian, wywołuje zapotrzebowanie wartościowego materjału. Ludzie ci nadrabiają węglowodanami, chcąc uzyskać palny element tkankowy. Praca ta jest znów bezużyteczna, bo znowu część cukru przeradza się w tłuszcz i staje się nowym balastem. Zrozpaczeni przedsiębiorą różne męczące, dietetyczne, mniej lub bardziej głodowe leczenia, biorą środki przeczyszczające, robią forsowne spacery, uprawiają różne sporty, tańczą do upadłego, czują się wyczerpani i nawet po tylu zabiegach uzyskują wynik względnie mały, bo, odcinając dowóz nowego tłuszczu do tkanek, nie znaleźli rady dla ułatwienia jego odwrotnej drogi. Nastaje u nich okres rezygnacji. Ludzie widzą bezsilność swej walki z otyłością, wracają do dawnej diety i sposobu życia i o dziwo! nastaje niekiedy nagle okres, w którym otwierają się wrota odpływu tłuszczu tkankowego. Przełam ten niespodziewany zjawia się jakby bez powodu, a jednak ma głęboko leżącą przyczynę. Nie mówię tu o chudnięciu na tle niszczących schorzeń, jak n. p. nowotwory, zdolnych do wywołania odczynów swoiście dyssymilacyjnych, ale o zaburzeniach, związanych z czynnością układu nerwowego środkowego, drogą wegetatywną z odczynem wkrewnym zespolonego. Widzi się ludzi otyłych, którzy leczyli się bez skutku a po wstrząsach psychicznych schudli i mimo, iż z czasem się uspokoili, nie mogą już powrócić do dawnej wagi. Są rodziny, w których w pewnym określonym wieku, dla wszystkich ich członków wspólnym, zjawia się tycie lub chudnięcie zupełnie niezależnie od wpływów dietetycznych. Funkcje gruczołów płciowych mają tu znaczenie wielkie. Znaną jest, pewna skłonność do tycia u mężczyzn w tak zwanej sile wieku a u kobiet po przebyciu ciąży i w okresie przejściowym. Są to wszystko zjawiska wkrewne, niedające się pomyśleć bez udziału układu nerwowego. Ustrój ludzki różni się bardzo od innych stosunkiem masy układu nerwowego do masy ciała. Mózg wynosi u zwierząt ssących średnio 0.1 do 0.2% wagi ciała; są zwierzęta, u których stosunek ten jest odmienny t. j. albo mniejszy od 0.1% albo ponad 0.2% leżący. Maksymalną liczbą jest tu 0.6%. Żaden organizm zwierzęcy nie daje się porównać pod tym względem z ustrojem ludzkim. Mózg ludzi dorosłych, stanowiący średnio 2% masy ciała (wahania od 1.7 do 2.7%), jest olbrzymem, którego władztwo nad organizmem uzależnia odeń ten ostatni tak dalece, iż biologja ludzka odbiega pod wielu względami od objawów życiowych innych organizmów[2]). Dotyczy to też i wydzielania wkrewnego. Pojęcie jego czysto humoralne jest u człowieka niedopuszczalne. Działanie wkrewnego systemu jest kierowane przez mózg (Hornowski). Organ ten odczuwa działanie wydzielin wkrewnych i tworzy ze systemem wkrewnowegetatywnym zespół jednolity. Nagłe unieczynnienie mózgu przerywa momentalnie nić życia mimo, że reszta ustroju jest zdrowa i zdolna w zupełności do pracy. Mózg jest kierownikiem i regulatorem całej biologji ludzkiej i wszystkie jej przejawy są związane jego

[1]) Problem ten był przedmiotem mej poprzedniej pracy, stanowiącej II część tematu: wątroba a układ nerwowy..

[2]) Jeśli chodzi o budowę kory mózgowej, to jej typ prefrontalny, czynnościowo najdoskonalszy, stanowi u człowieka 29% całej powierzchni mózgu, a u najwyżej — pod względem rozwoju mózgu — stojących ssawców nie przekracza 16.9%. U psa stanowi on tylko 6.9%, u królika zaledwie 2.2% (J. Donath).

pracą. Pomostem są tu czynności afektywne, nieodłączny towarzysz funkcyj korowych.

Tłuszczowe ośrodki wykonawcze, głównie zawisłe od impulsów korowych, leżą w międzymóżdżu. Należą tu ośrodki, wykryte przez R. L. Müllera i D. Göhring oraz wyższy ośrodek M. G. Levena. Zależą one od mózgu, ale też i od dośrodkowych bodźców wkrewnowegetatywnych i pod wielu względami mają styczność z mechanizmami kierowniczymi dla innych poddziałów przemiany materji. Prócz wspomnianych ośrodków tłuszczowych wyższych są i centra drugorzędne w rdzeniu przedłużonym, a nawet w rdzeniu pacierzowym. Funkcja ich jest bardzo złożona.

Tkanka tłuszczowa składa się ze skąpej włóknistej substancji podstawowej i uziarnionych komórek, które mogą napełniać się tłuszczem i stawać typowemi dla tej tkanki. Ponadto zawiera ta ostatnia naczynia krwionośne, których naczynia włosowate są w styczności z długiemi komórkami tłuszczonośnemi, oplatającemi właściwe komórki tłuszczowe, a służącemi za pośrednika w ruchu tłuszczu z tkanki do krwi — oraz włókna nerwowe. Komórki tłuszczowe mogą mnożyć się w odpowiednich warunkach (Flemming). Tkanka tłuszczowa jest bierną, ale doskonale troficznie unerwioną i uposażoną w duży zasób właściwości, mocno uzależnionych od umiejscowienia (zachowanie się przeszczepów). Inkrety działają na nią niewątpliwie, ale w znacznej części drogą nerwową. Stwierdzono to w odniesieniu do hormonów płciowych (Nussbaum), wiele też przemawia za podobnem zjawiskiem w odniesieniu do przysadki mózgowej (Edinger). Dowodów na łączność przemiany tłuszczowej z układem nerwowym jest wiele. Należą do nich:

1) połowicza otyłość (R. L. Müller, Gregor, Dziembowski, Piazza),

2) otyłość typu paraplegicznego (O. B. Meyer, Simon),

3) wzrost tłuszczu w kończynie dolnej po przecięciu (Mansfeld, F. Müller), lub zmiażdżeniu (Losrat, Vitry) nerwu kulszowego,

4) tłuszczaki po urazie rdzenia (Bumke, Buchterkirch),

5) połowicze otłuszczenie (Moscato),

6) chudnięcie przy porażeniu połowiczem i obustronnem,

7) zanik jednostronny tłuszczu przy zaniku połowiczym twarzy.

Istnieją cierpienia, w których, obok zaburzeń wegetatywnych, stwierdza się chorobowe nagromadzenie tłuszczu (choroba Dercuma). Opisano też przypadki miejscowego schudnięcia (lipodystrofia Simonsa), które, o ile jest w obrębie głowy, nadaje jej charakterystyczny wygląd (typ trupiej głowy). Zanik tkanki tłuszczowej podskórnej charakteryzuje twardzinę skóry. Niekiedy skupia się tłuszcz masowo w pewnych okolicach ciała, niewątpliwie w zależności od bodźców odżywczych (kark tłuszczowy Madelunga). Widoczne jest, że skupienie się tłuszczu podlega pewnym prawidłom, związanym z umiejscowieniem, podobnie jak to zachodzi w innych troficznych przejawach. Jeżeli uwzględnimy podział otyłości[3]) na bilansową tłuszczycową i przerostową (porówn. pracę Oszackiego) i rozważymy ich ustosunkowanie się do wpływów nerwowych, pierwsze dwa rodzaje musimy odróżnić od trzeciego. Typ ostatni jest przejawem najbardziej obwodowych, trofoneurotycznie uwarunkowanych, komórkowych, z ogólną przemianą materji względnie mniej związanych, procesów tłuszczotwórczych (porówn. pr. Loewiego i Zondeka). Inaczej ma się rzecz z otyłością typu wkrewnego, względnie z tyciem z przeżywiania. Przyrost tłuszczu, wywołany bradytroficzną podczynnością przysadki, tarczycy czy gruczołów płciowych, względnie nadczynnością szyszynki, grasicy, trzustki czy kory nadnercza, powodowany jest działaniem inkretorycznym na najwyższe centra tłuszczowe, które wysyłają bodźce troficzne do tkanek, gromadzących tłuszcz i znajdują je w różnym stopniu czułości na te impulsy. Czułość ta zależy też od stanu drugorzędnych ośrodków odmiennie oddziaływujących na poszczególne wydzieliny. Stąd to różnem jest gromadzenie się tłuszczu u mężczyzn i kobiet, różnem przy zwykłej otyłości a przy takim stanie na tle poważniejszych zachorzeń systemu gruczołów dokrewnych. Wpływ rasy na typ otyłości jest także nader wyraźny, co świadczy o współdziałaniu w tem wszystkiem dziedzicznością przekazanych właściwości komórek.

---

[3]) Formuły otyłości: a) W = ponad (L—105) [W oznacza wagę ciała w kg., L długość ciała w cm.]. b) Ilość kg = ponad $\frac{l}{2}$ [l określa długość ciała w cm.] c) Obwód brzucha > obwód klatki piersiowej. d) Formułka Florschütza: otyłość = c < 5, przyczem $c = \frac{L}{2B - L}$ [L oznacza długość ciała w cm, B określa obwód brzucha w cm].

Wątroba ma ważne znaczenie w gospodarce tłuszczowej. Lipazy wątrobowe są bardzo odporne na działanie substancyj, które hamują pracę innych enzymów tego typu. Odporność lipaz wątrobowych wobec chininy (Rona, Reinicke, Pavlovic), kokainy i strychniny (Broeckmeyer) odróżnia je od lipazy surowicy i pozwala wyśledzić przy procesach uszkadzających miąższ narządu. Wątroba zawiera stale tłuszcz a ilość tego maleje pod działaniem insuliny (Banting, Best, Collip, Macleod). Insulina hamuje napływ tłuszczu z tkanek do wątroby (Joslin, Gray, Root) i to tak silnie, iż, mimo upośledzenia przemiany tłuszczu w cukier (Staub), odtłuszczenie miąższu wątrobowego jest po insulinie wyraźne. Inkret trzustkowy, hamowany wdzieliną tarczycy i układu chromochłonnego, a wspomagany czynnością gruczołów przytarczycznych, jest wagotonicznym, hamuje on wywóz tłuszczu do wątroby i tworzenie ciał ketonowych.

Bodźce nerwowe dla ketonotwórczej czynności wątroby wychodzić muszą z elementów bardzo obwodowych przy ich hormonalnem pobudzeniu. Włókna hamujące przechodzą przez splot słoneczny (acetonurja po jego wycięciu (Lustig)). Wątroba gromadzi w sobie niekiedy bardzo wiele tłuszczu. Jest wtedy wielka, żółtawo ubarwiona, uboższa w wodę, zawiera tyrozynę i więcej leucyny, a w ogólności mniej składników kwaśnych. Absolutny jej ciężar jest większy, gatunkowy zaś spada. Zdarza się to u bardzo otyłych ale też i w innych stanach jak alkoholizm, gruźlica i wyniszczenia. U pierwszych jest przetłuszczenie dowodem ogólnej bezradności organizmu wobec zadań wymagających przemiany tłuszczu w inne ciała. Lereboullet stwierdził, że żółć otyłych ma wiele tłuszczu. Wątroba pozbywa się więc w prosty sposób nadmiaru substancji, wobec której jest nieudolną, mimo iż warunki odczynu w niej panującego nie są tu niekorzystne (zmniejszona kwaśność podłoża sprzyja oksydacji tłuszczu (Loewy)). Otyli mają nierzadko objawy dyspeptyczne. Addison zwracał uwagę na szczególny koloryt ich skóry, produkcja żółci u tych osób jest nieco mniejsza, niekiedy zaznaczony jest urobilinogen w moczu, jako dowód zaburzeń w obrocie wśródwątrobowym barwików, większa ilość wolnej leucyny i obecność tyrozyny w miąższu nie świadczy o normalnych stosunkach, niekiedy zjawia się także cukromocz, zwłaszcza po obfitszem spożyciu pokarmów słodkich. Wzruszenia psychiczne przyczyniają się także do tego objawu. Przyczyną nadmiernej otyłości ogólnej bywa, prócz wpływów dziedzicznych, także przestawienie inkretoryczne po zakażeniach i zaburzeniach nerwowych środkowych. Inny mechanizm ma w zasadzie otyłość bilansowa, ale także tu wchodzą niekiedy w grę zaburzenia ogólne nerwowej przyrody. Dysoreksja Umbera doprowadzająca do pierwotnego, nie wtórnie głodem węglowodanowym wywołanego, nienasyconego apetytu, jest tego prostym przykładem. Wiemy dziś, że na dnie komory IV. jest ośrodek, miarkujący zapotrzebowanie pokarmów. Jego dysfunkcja powodować może bilansową otyłość, mimo iż zasadniczy aparat tu czynny nie jest dotknięty. Wilczy głód w pewnych lżejszych psychozach jest typem zboczeń nerwowych centralnych, powodującym nadmierny dowóz pokarmów. Nadmiar tłuszczu w wątrobie u alkoholików ma inną przyczynę. Sam alkohol zostaje łatwo spalony, a to powoduje, iż tłuszcz odkłada się jako zapas energetyczny. Dłuższe nadużywanie napojów wyskokowych uszkadza wątrobę i może też tą drogą zaburzyć jej pracę nad przemianą tłuszczu w cukier. Przy gruźlicy potrzebne są wielkie dopływy energji, by złagodzić skutki wzmożonej dyssymilacji. Zapasy tłuszczowe zostają z podściółki doprowadzone do wątroby, by być bliżej mechanizmu zdolnego przeprowadzić je możliwie raźno w cukier. Podobnie ma się rzecz przy kacheksjach.

W wątrobie krzyżują się różne chemiczne drogi. Na rozdrożu stoją trjozy. Cukier gronowy w postaci aldehydowej można określić jako złożony z dwu nierównych części: z $C_3H_7O_3$ i $C_3H_5O_3$. Ruch atomu wodoru z pierwszej do drugiej daje 2 triozy, ruch zaś kierunkowo przeciwny glicerynę i kwas pyrogronowy przechodzący po utracie $CO_2$ w aldechyd octowy. Trjozy ($C_3H_6O_3$) występują w różnych postaciach jakoto: gliceryna, wodnik metylglioksalu lub dwu-oksy-aceton. Kwas mlekowy może być łatwo produktem trioz, których sumaryczny wzór posiada. Wystarczy ruch $H_2$ z grupy — $CH(OH)_2$ w wodniku metylglioksalu do CO tegoż związku, względnie utlenienie COH glicerozy przez tlen zawartej w niej grupy $CH_2(OH)$, aby powstał kwas mlekowy. Odwrotnie znów może kw. mlekowy ulegać procesom kierunkowo przeciwnym. Triozy tracą $CO_2$ i $H_2$ (wzgl. $CH_2O_2$) pozostawiając aldehyd octowy. Aldehyd octowy, utleniony na odpowiedni kwas, może służyć z jednej strony do acetylowania, syntez w rodzaju tych, które prowadzą do trioz (fazy przejściowe kw. bursztynowy i propionowy) a nawet i metylowania o ile współdziała dekarboksylacja i utlenienie, z drugiej strony zaś służy bez poprzedniej oksydacji do kondenzacji aldolowej prowa-

dzącej przy równoczesnem odtlenieniu do tłuszczu a przy oksydacji do cukru. Jeśli do tego dodamy, że z wodnika metyloglioksalu może przez odwodorowanie powstać kwas pyrogronowy, od którego przy obecności amoniaku niedaleko do alaniny (produkt pośredni: kwas iminopropionowy ulegający uwodorowaniu), a przy udziale karboksylacji i do innych aminokwasów — to zrozumiemy, iż wątroba operując sprawnie triozami, może łatwo panować nad całą organiczną przemianą materji.

Ocena roli poszczególnych hormonów pod względem wpływu na wątrobę musi iść w parze z poznawaniem tak zwanych okoliczności towarzyszących ich działaniu. Okoliczności te znaczą dużo. Insulina typowy inkret odcukrzający krew, może w pewnych warunkach dawać przecukrzenie (Zondek, Ucko). Adrenalina, substancja wywołująca normalnie hypertenzję i wzrost cukru we krwi, jest zdolna w szczególnych okolicznościach obniżyć ciśnienie krwi i zmniejszyć cukier we krwi (Kylin), antagonistyczne hormony mogą działać na pewne organy podobnie (badania Zondeka i Bernhardta w odniesieniu do stosunku tarczycy i grasicy do djurezy), tyroxyna, substancja mocno działająca może stać się ciałem nieczynnem. Już obecność substancyj pozornie biernych (niektóre aminokwasy) zmienia wyraźnie działanie składowych inkretu. Najpotężniejszy wpływ ma jednak stosunek wzajemny, uwodnionych jonów w tkance. Przy ściśle wymierzonym stosunku H. do OH', Ca'' do K' i i. nastawionych wegetatywnie działają hormony swoiście. Wątroba zmienia w ciągu swej chemicznej pracy bez przerwy ten stosunek, ale mimo to zostaje on natychmiast odpowiednio nastawiony. Jeśli wpływy wegetatywne zawiodą nastają pod tym względem zaburzenia a dopływające inkrety mogą działać odmiennie, co odbija się na całym ustroju. Łatwo stąd zrozumieć, iż w sprawności wegetatywnych ośrodków nerwowych wątroby, organu ważnego dla regulacji stanu pęczliwych koloidów, a pośrednio też i stosunku jonów oraz aktualnego odczynu krwi, należy szukać odpowiedzi na wiele zagadnień dotyczących przemiany materji i zaburzeń wdzielniczych.

Wracając do głównego tematu, zastanowię się jeszcze pokrótce nad leczeniem otyłości i udziałem w tymże zabiegów, skierowanych w stronę wątroby. Sposoby dawniejsze zasadzały się na spostrzeżeniach, że duży dowóz białka, zawarty w mięsie, potęguje przemianę materji, że odciągnięcie wody z pokarmów osłabia łaknienie i ogranicza tą drogą dowóz tłuszczorodnego materjału, a za ten uznano nie tyle sam tłuszcz, nie dający się obficie spożywać, ale głównie węglowodany. Przepisywano więc dietę Bantinga złożoną z 360 do 450 gr. chudego mięsa, 130 gr. suchej bułki lub chleba, nie dużej ilości świeżych jarzyn 60 do 70 gr. owoców i 3 do 5 kieliszków wina, dietę Epsteina z mierną ilością białka, dość obfitą w tłuszcz i bardzo ubogą w węglowodany, lub leczono metodą Oeriela z nader skąpym dowozem płynów, bogatą w białko, miernie obfitą w węglowodany i ubogą w tłuszcz. Od czasu do czasu wtłaczano 4 do 7 dni diety Karella (4 do 5 szklanek mleka *pro die).* Polecano dużo ruchu, mało snu, leczenie napotne (parnie), mięsienie, wody słone i słonoglauberskie. Trzeba przyznać, że uzyskiwano nieraz czasowy efekt, ale zdrowie pacjentów nie było zawsze przy tem w całkiem dobrym stanie. Dieta Bantinga wywoływała z czasem objawy osłabienia serca i skazy moczanowej, sposób Epsteina nie dawał się długo stosować, metoda Oertela powodowała zaburzenia trawienne. Najlepiej znoszono leczenia zdrojowe. Stosowanie jodu zrazu w postaci KJ. a potem preparatów tarczycy stanowi już późniejszy etap leczenia otyłości. Odkąd Baumann wykazał w gruczole tarczykowym substancję jod zawierającą, a badania różnych autorów stwierdziły, że preparaty tarczycowe zwiększają przemianę materji, zwrócono uwagę na stronę praktyczną tego zjawiska. Rozpoczęto fabrykację najrozmaitszych leków, zwalczających tycie. Dziś są one bardzo liczne. Zawierają różne kompleksy wyciągów z gruczołów wkrewnych zawsze z udziałem tarczycy. Obojętnemi dla zdrowia nie są. Po telyganie względnie testoganie widziano nieżyty jelit. po lipolizynie cukromocz. Szereg innych preparatów bez wyciągu tarczycy zawiera obok różnych ekstraktów roślinnych po części przecież także i nieco jodu. Proteinoterapja (mleko) stosowana przez R. Schmidta względnie hyperterman Loranta (białko mleka + saprofityczne prątki okrężnicy wyhodowane z mleka) kombinowane z podaniem tarczycy stanowią dalsze skuteczne w odniesieniu do otyłości, ale nie obojętne dla reszty ustroju metody. Najdłużej da się stosować leczenie dietetyczne współczesnego typu, dające przy średniej ilości białka, mało tłuszczu a obficie węglowodany w postaci ciemnego chleba, jarzyn i owoców. Czasem potrzebne są dietetyczne wkładki dni jarzynowych, mlecznych lub owocowych. Bardzo ostrożna podaż dawkowanych preparatów tarczycowych, a jeszcze ostrożniejsza w odniesieniu do złożonych wyciągów zawierających tarczycę, jest czasowo dozwolona. Ścisła przytem kontrola leczenia konieczna. Terapja zdrojowa przy otyłości jest rodzajem leczenia najbardziej dotyczącego wątroby. Organ ten zostaje przepłukany rozczynami soli, które w zetknięciu z komórkami, są po części zdolne nastawić bliżej normy zwichniętą ich czynnościową równowagę, od której gospodarka tłuszczowa bardzo jest zależną. Jeśli przytem stosuje się okresowo diety wypoczynkowe, mało obciążające omawiany narząd, to daje mu się jeszcze lepsze warunki pracy. Skuteczność leczenia zdrojowego leży w znacznym stopniu w jego kierunku zmierzającym w stronę głównego narządu dla przemiany materji, wątroba jest bowiem organem, na który kierowane są różne bodźce, warunkujące normalną przemianę tłuszczową w ustroju.

Zastanówmy się na koniec, w jakim stosunku jest gospodarka tłuszczowa do systemu wegetatywnego. Spojrzmy na typy ludzi. Pierwsze wrażenie jest złudne. Sympatykotonicy mają nierzadko dobry wygląd, a wagotonicy są szczupli. Otyłość pierwszych jest bowiem objawem wyrównania z dokładem nadmiernej ich dyssymilacji, wątły zaś wygląd drugich tkwi w małem nasileniu bodźca ogólnej dyssymilacji koniecznego dla assymilacyjnej nadwyżki. Inaczej ma się rzecz z inkretami. Szyszynka przeciwnik tylnego płatu przysadki mózgowej, a więc typ parasympatyczny inkretu, wywołuje otyłość. Trzustka jest w kontakcie z pewnemi postaciami tycia a wyciąg z niej (insulina) działa skutecznie przy leczeniu tuczącem. Władztwo parasympatycznej grasicy właściwe wiekowi dziecięcemu łączy się z dobrze rozwiniętą u dzieci podściółką tłuszczową. Kora nadnercza zawiera czynne ciała parasympatykomimetyczne, a nadmierna jej funkcja właściwa jest pewnym typom konstytucjonalnej otyłości. Choroba Dercuma, której główną treścią jest wzrost tkanki tłuszczowej, ma bliską styczność z wagotonją. Na przeciwnym biegunie poprzednich składowych systemu wdzielniczego stoją gruczoły działające na układ współczulny. Tylny płat przysadki powoduje chudnięcie, taksamo tarczyca i gruczoły płciowe. Ten zespół stanowi ścisły biologiczny zespół, do którego należy też bezwarunkowo wliczyć i układ chromochłonny. Gruczoły płciowe wpływają na przemianę materji przez resztę zespołu wspomnianego, w którym u kobiet tarczyca odgrywa główną rolę, u mężczyzn zaś, w okresie siły wieku, więcej układ chromochłonny.

Tarczycowa hiperfunkcja wzmaga przemianę materji, ale przeszkadza sprawnej kompenzacji czystej, a tem bardziej z nadwyżką i tem różni się od systemu chromochłonnego, który swą dyssymilacją może przez uruchomienie assymilacji z dokładem wyrównać straty. Przysadka mózgowa zwiększa dyssymilację drogą tarczycy i układu chromochłonnego, przyczem do czynności tarczycy jest układ chromochłonny konieczny. Funkcje tłuszczorodne szyszynki grasicy i nadnercza tkwią po części w ich hamującym wpływie na tarczycę.

Gospodarka tłuszczowa w ustroju jest jak widzimy splotem różnych czynności i nie jest rzeczą prostą ująć ją w skróceniu w odniesieniu do wegetatywnego systemu. Jeśli jednak zestawić stosunek przemiany tłuszczowej do gruczołów wkrewnych, a te do systemu wegetatywnego, to można wysnuć ostateczny wniosek, iż wdzieliny typu parasympatycznego są w związku z gromadzeniem zapasów tłuszczowych a inkrety działające na układ współczulny są im przeciwne. Tarczyca działająca na tle sumy innych z nią zespolonych wdzielin jest najpotężniejszym czynnikiem odtłuszczającym. Wątroba jest organem przy którego nieodłącznym udziale gospodarka tłuszczowa bywa przeprowadzana. Jaką jest relacja owej pracy wspomnianego organu do reszty jego czynności poznamy w pracy następnej.

---

Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

## Znaczenie indykanu w surowicy krwi przy rokowaniu w zapaleniach nerek.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I B) Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W ostatnich czasach badania chemiczno-kliniczne w zakresie chorób nerkowych, łącznie z doświadczeniami na zwierzętach, dokonane przez Straussa, Widala, Volharda, Fahra, Schlayena, Lithiego, Nordena, Monakowa, Aschofa, Lubarscha, Ghona — rzuciły poniekąd nowe światło na fizjologię patologiczną nerek. Wyniki tych badań skierowane były głównie do udoskonalenia t. z. miejscowej diagnostyki rozlanych spraw zapalnych w nerkach t. j. rozpoznawania, czy w danym przypadku schorzenie nerek ogranicza się do układu cewkowego t. j. przybłonka w kanalikach nerkowych (nerczyca. *Nephritis parenchymatosa. Nephrosis)* czy też układu naczyniowego krwionośnego *(Glomerulonephritis. Nephritis. Nephrosclerosis).*

Oznaczenie ilości azotu pozabiałkowego (Rest — N) w surowicy krwi; próby polegające na wyniku obciążenia czynności wydzielniczej nerek jużto przez wprowadzenie do ustroju większej ilości wody, jużto na zastosowaniu diety suchej, bez płynów t. z. metody zagęszczania (koncentracyjnej); zachowanie się wydzielania moczu po wprowadzeniu do ustroju chlorku sodu, soli jodowych, mocznika, cukru mlecznego, a wreszcie barwików *(Chromoscopia)* — miały wskazywać, czy naówczas czynność i sprawność wydzielnicza nerek ulega zaburzeniu a tem samem, czy w danym przypadku schorzenia nerek sprawa chorobowa zajmuje układ cewkowy, czy też układ naczyń krwionośnych; jak również, czy wogóle w danym pzypadku nie zagraża choremu zejście śmiertelne z powodu zbliżającej się mocznicy (Urämia).

W badaniach czynności wydzielniczych nerek należy rozróżnić dwie grupy. *Pierwsza grupa* (A.) obejmuje: 1) badanie przetworów własnej przemiany materji: (a) spostrzeganie co do przystosowania się zdolności wydzielniczej nerek po wprowadzeniu do ustroju wody, soli kuchennej, mocznika, b) co do zdolności wydzielania doprowadzonych od zewnątrz barwików *(Chromoscopia)* i c) ciał obcych, w ustroju niewytwarzanych jak jodku potasu i cukru mlecznego. *Druga grupa* (B.) badań czynnościowych nerek obejmuje spostrzegania zachowania się surowicy krwi ze względu na zawartość azotu pozabiałkowego, ciał fenolowych, indykanu, kreatyniny i t. d. oraz śledzenie zachowania się zagęszczenia osmotycznego krwi. Na podstawie tych badań wprowadzano też nowy podział klasyfikacyjny schorzeń nerkowych, który jednak zamiast uproszczenia, spowodował raczej zamięszanie w rozpoznawaniu chorób nerkowych, gdyż w rzeczy samej w wielu przypadkach nie odpowiadał rzeczywistości.

Doświadczenie bowiem kliniczne przy łóżku chorego i anatomiczno-patologiczne na stole sekcyjnym poucza, że u człowieka zazwyczaj zmiany chorobowe w nerkach nie ograniczają się wyłącznie tylko do cewek lub kłębków, lecz zajmują tak jedne jak i drugie — czyli, że *u ludzi postacie mięszane zapaleń nerek są bardzo częste* i stanowią przeważną część wszystkich schorzeń nerkowych.

Nie mniej przeprowadzanie odnośnych badań czynnościowych w chorobach nerek natrafia w praktyce na wiele trudności, gdyż metody te wymagają dużo czasu oraz wielkiej sumienności i umiejętnej ścisłości tak w spostrzeganiu chorego jak i w samem wykonywaniu badań chemicznych; co zaledwie w klinikach i w większych szpitalach może być dokonywane tylko w pojedynczych przypadkach a nie na większej ilości chorych, — a tem mniej w praktyce prywatnej lekarza.

Wyniki badań czynnościowych nerek dla celów diagnostyki w patologji ludzkiej i z tego powodu mają mniejsze znaczenie, iż pomiędzy zmianami anatomicznemi w nerkach, a zachowaniem się ich czynności wydzielniczej nie zawsze zachodzi ścisła równorzędność. W zapaleniu nerek u człowieka sprawa chorobowa prawie nigdy nie zajmuje całej nerki. Podobnie jak przy zniszczeniu lub wycieciu jednej całej nerki, obejmuje zastępczą czynność druga zdrowa nerka i naogół wynika pod tym względem praca prawidłowa — tak i przy obustronnych schorzeniach zawsze pozostają pewne zdrowe odcinki nerek, które pracują za drugie — przez co naówczas pomimo nerek nadwyrężonych nie można stwierdzić zaburzenia w czynności wydzielniczej. Prawidłowa też czynność wydzielnicza nerek nie wyłącza poważnych zmian anatomo-patologicznych w nerkach. Na stole sekcyjnym spotykamy się nieraz ze zmianami chorobowemi daleko posuniętemi w nerkach, gdzie za życia czynność wydzielnicza nerek była prawidłową. i na odwrót można klinicznie spostrzegać wybitne zaburzenia czynności wydzielniczej nerek przy stosunkach anatomo-patologicznych prawidłowych pośród nich. Toż samo wydarzają się przypadki, w których czynność nerek w pewnym okresie za życia jest silnie upośledzona, a potem się poprawia i staje się nawet prawidłową. *Wynik też badań czynnościowych jest wyrazem nie wyłącznej sprawności nerek, lecz pracy, na którą składają się różne czynniki, dotychczas nie zupełnie znane; przedewszystkiem odgrywa tu ważną rolę zachowanie się całego układu krwionośnego. Największe zatem nieprawidłowości wykaże nam badanie czynnościowe nerek wówczas, skoro nasilenie procesu chorobowego będzie tak znaczne, iż działanie zastępcze jest niemożliwe.*

Djagnostyka czynnościowa nerek ma zastosowanie przy rozróżnianiu schorzenia układu naczynio-krwionośnego i cewkowego u zwierząt ale nie w patologji ludzkiej, gdzie *przeważnie schorzenia nerek są mięszanej przyrody*. Stąd też i różne wyniki podawane przez badaczy.

Klinicysta może prawie w każdym przypadku dokładnie rozpoznać jakość procesu chorobowego w nerkach na podstawie całego zespołu objawów chorobowych t. j. uwzględniając dokładnie rozbiór chemiczny moczu i mikroskopowy osadu moczu — tudzież czynności narządu krążenia a zwłaszcza ciśnienie (parcie) krwi w naczyniach krwionośnych. Badanie czynnościowe nerek ma na celu nie rozpoznawanie jakości procesu chorobowego, ale ocenianie wydolności nerek ze względu na zagrażające choremu niebezpieczeństwo z powodu możliwego zatrucia mocznicowego (Uraemia). Z pomiędzy badań czynnościowych dla ocenienia wydolności nerek właściwie najważniejsze jest dla lekarza zachowanie się krwi ze względu na obecność znaczniejszej ilości azotu pozabiałkowego i indykanu a więc przetworów własnej przemiany materji, zatrzymanych w ustroju, gdyż naówczas zyskujemy pewny wskaźnik do ocenienia, czy stan chorego jest groźny z powodu zbliżającej się mocznicy. *Ta okoliczność, że lekarz może stanowczo ocenić, ażali w danym przypadku — pomijając ścisłe rozpoznanie jakości sprawy chorobowej w nerkach — nie zachodzi niebezpieczeństwo zbliżającej się mocznicy, jest najważniejszą zdobyczą ostatniej doby w zakresie badań nad czynnością patologiczną nerek.*

E. Becher wykazał przy przewlekłej niedomodze nerek a zwłaszcza przy wystąpieniu mocznicy we krwi, w tkankach i wysiękach obecność ciał aromatycznych jak fenolu p. kresolu, dyfenolów, oksykwasów aromatycznych w zwiększonej ilości zapomocą odczynu ksantoproteinowego. Ciała te znajdują się w krwi prawidłowej tylko w śladach. Według Bechera i Kocha żaden z tych związków znachodzonych przy niedomodze nerek (mocznik, aminokwasy, kwas moczowy, indykan, kreatynina i t. d.) nie może samoistnie spowodować mocznicy. Przemawia zatem charakterystyczne zjawisko, że n. p. w przebiegu ostrych zapaleń nerek bez objawów mocznicy znachodzi się we krwi azot pozabiałkowy wielokrotnie zwiększony, co w zapaleniach przewlekłych nerek wydarza się tylko przy zakażeniu mocznicowem. Również dowodzi tego i ta okoliczność, że wielkie dawki mocznika, wprowadzone do ustroju, wprawdzie wzmagają ilość azotu pozabiałkowego we krwi, jednak nie wywołują objawów mocznicy.

Natomiast Becher na podstawie zbadania większej liczby chorych na nerki stwierdził, że *zachodzi ścisły związek równorzędnej zależności pomiędzy typowemi objawami mocznicy a wysoką zawartością fenolu we krwi — jak również, że w przebiegu ostrego zapalenia nerek nawet przy wysokiej ilości azotu pozabiałkowego tylko bardzo małe ślady fenolów znajdują się we krwi — a w przypadkach bezmoczu (Anuria) napotyka się we krwi w równomiernie zwiększonej ilości przetwory pośrednie rozpadowe białka i fenole. Mocznica według Bechera polega głównie na zatruciu fenolami.*

Scherk prawie we wszystkich przypadkach ostrego zapalenia nerek stwierdził w surowicy krwi znacznie wzmożony azot pozabiałkowy a związki aromatyczne fenolowe tylko w śladach. Scherk również podziela zapatrywanie Bechera, że przyczynę zatrucia mocznicowego należy upatrywać w zwiększonej ilości ciał aromatycznych, fenolów, a nie w zwiększonej ilości azotu pozabiałkowego.

W rozpoznawaniu chorób nerkowych rozbiór chemiczny moczu i badanie drobnowidowe osadu schodzi dziś nieco na drugi plan, chociaż niesłusznie, a na pierwszy plan występuje badanie wydolności i sprawności nerek. Oprócz stosowania metody rozcieńczania i zagęszczania krwi t. j. wprowadzania do ustroju większej ilości wody i stosowania wyłącznie suchej bezpłynnej djety — ważne jest uzupełnienie badania krwi na zawartość składników moczowych, które przy niedomodze czynnościowej nerek (insuficientia renum) nagromadzają się we krwi i w tkankach w różnie zwiększonej ilości. *Dla klinicysty a zwłaszcza dla lekarza praktycznego ważny jest odczyn ksanto-proteinowy w odbiałczonej surowicy, podany przez Bechera i odczyn na indykan we krwi, podany przez Jolles-Haasa.* Oba te odczyny stanowią pewny wskaźnik dla rokowania wogóle w chorobach nerek ze względu na groźny stan i zakażenie mocznicowe. Zachowanie się innych czynności wydzielniczych nerek nie ma wybitniejszego znaczenia dla celów internistycznych: może mieć tylko poniekąd znaczenie w djagnostyce chirurgicznej — i to w poszczególnych przypadkach jednostronnych schorzeń nerek.

Uwzględniając powyższe wywody postanowiłem na materjale szpitalnym przekonać się, o ile zdobycze najnowsze patologji w chorobach nerkowych mogą się przyczynić do ocenienia groźnego stanu ze względu na możność wystąpienia mocznicy, gdyż ta okoliczność jest najważniejszą dla każdego lekarza klinicysty. Z metod odnośnych postanowiłem zwrócić uwagę na oznaczenie równocześnie azotu pozabiałkowego i indykanu w surowicy krwi chorych na nerki. Przeprowadzanie odnośnych badań poruczyłem Drowi A. Pinkusfeldowi, sekundarjuszowi na moim oddziale. Dr. Pinkusfeld z całą ścisłością i sumiennością zajął się tą pracą, a wyniki odnośne, kontrolowane przez wszystkich lekarzy na oddziale, przedstawiają się następująco:

Badanie na azot pozabiałkowy i indykan surowicy krwi wykonano równocześnie ogółem w 41 przypadkach a mianowicie:

w 7 przypadkach ostrego zapalenia nerek *(Nephritis acuta)*; w 13 przypadkach zapalenia przewlekłego nerek *(Nephritis chronica. Nephrosonephritis chronica)*; w 5 przypadkach nerczycy przewlekłej *(Nephrosis chronica)*; w 4 przypadkach przekrwienia zastoinowego nerek *(Hyperaemia passiva renum c. albuminuria cya-*

*notica);* w 2 przypadkach białkomoczu gorączkowego (*Albuminuria febrilis. Nephrosis levissima)* i w 11 przypadkach dla kontroli, gdzie nie stwierdzono choroby nerek: rak żołądka (2), marskość zanikowa wątroby (2), żółtaczki nieżytowej (4), nieżytu przewlekłego kiszek (1), cukrówki (1), gruźlicy płuc (1)).

We wszystkich przypadkach oznaczano w surowicy krwi równocześnie azot pozabiałkowy metodą Weltmanna i Barrenscheena[1]) i indykan metodą Jolles-Haasa[2]). W każdym przypadku stosowano powyższe próby kilkakrotnie.

Poszczególnie rzecz przedstawia się następująco.

1) *Zapalnie ostre nerek (Nephritis acuta).* Na 7 przypadków ciężkiego ostrego zapalenia nerek obie próby tj. na azot pozabiałkowy i zwiększony indykan w surowicy krwi wypadły zawsze ujemnie u 4 chorych. Z tych 3 chorych opuściło szpital zupełnie wyleczonych a 1 znajduje się jeszcze na oddziale w stanie ozdrowienia. U 3 chorych próba na azot pozabiałkowy wypadła silnie dodatnio a na zwiększony indykan zawsze ujemnie. Jeden z tych chorych opuścił szpital zupełnie wyleczony a dwóch znajduje się jeszcze na oddziale w okresie znacznego ozdrowienia. W żadnym z tych przypadków nie pojawiły się objawy mocznicowe. Według Scherka we wszystkich niemal przypadkach ostrego zapalenia nerek azot pozabiałkowy we krwi jest wzmożony, natomiast związki aromatyczne nie ulegają zwiększeniu. W naszych spostrzeżeniach zaledwie w połowie przypadków ostrego zapalenia nerek można było wykazać w surowicy krwi znaczne wzmożenie azotu pozabiałkowego, co poniekąd można odnieść do niezbyt czułej atoli znacznie uproszczonej metody stosowanej. *Zgodnie z Becherem i z Scherkiem wypadły nasze spostrzeżenia, iż pomimo znacznej zawartości azotu pozabiałkowego, a braku zwiększonej ilości indykanu w surowicy krwi chorych na ostre zapalenie nerek nie wystąpiło nigdy zatrucie mocznicowe.*

II. *Przewlekłe zapalenie nerek. (Nephritis chronica. Nephrosonephritis chronica).* Na 13 przyp. chronicznego zapalenia nerek 1) u 7 chorych obie próby w surowicy krwi na azot pozabiałkowy i zwiększony indykan wystąpiły silnie dodatnio. Z pośród tych 7 chorych w 3 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne po kilku tygodniach wśród objawów mocznicy a oględziny pośmiertne potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Na oddziale znajduje się jeszcze w leczeniu 2 chorych w stanie ciężkim z objawami mocznicowemi; 2 chorych opuściło szpital na własne żądanie bez polepszenia z objawami zatrucia mocznicowego okresowo występującego. 2) W jednym przypadku próba na zwiększony indykan wypadła silnie dodatnio dwukrotnie a na zwiększony azot pozabiałkowy dwukrotnie ujemnie. Chory ten opuścił szpital na własne żądanie w stanie bardzo ciężkim. 3) W 5 pozostałych przypadkach obie próby wypadły zupełnie ujemnie. Z pomiędzy tych chorych 2 opuściło szpital w stanie klinicznego wyleczenia (bez białkomoczu); 2 chorych na własne żądanie ze znaczną poprawą; 1 zaś chora pozostaje dotychczas na oddziale w leczeniu z powodu zapalenia nerek obok niewyrównanej wady sercowej. W żadnym z tych 5 przypadków nie zauważono objawów mocznicowych, pomimo znacznego nasilenia choroby nerkowej. *Spostrzeżenia na oddziale potwierdzają zapatrywanie* B e c h e r a i S c h e r k a, *iż przyczynę mocznicy należy odnieść do zatrucia fenolami* a *nie do nagromadzenia się w surowicy krwi znaczniejszej ilości azotu pozabiałkowego.*

III. W 5 przypadkach nerczycy przewlekłej *(Nephrosis chronica cum amyloidosi)* z opuchlinami *obie próby wypadły zawsze ujemnie. W żadnym z tych przypadków nie wystąpiły objawy mocznicy, pomimo bardzo znacznej ilości białka w moczu w czasie kilku tygodniowego spostrzegania.* We wszystkich tych przypadkach tło chorobowe stanowiła gruźlica płuc.

IV. Powyższe obie próby na zwiększony azot pozabiałkowy i zwiększony indykan w surowicy krwi wypadły zawsze ujemnie w 4 przypadkach białkomoczu na tle *przekrwienia zastoinowego* w przebiegu niewyrównanych wad sercowych tudzież

V. W dwóch przypadkach *białkomoczu w przebiegu ostrych chorób zakaźnych (Albuminuria febrilis. Nephrosis levissima).*

Jak znamiennym wskaźnikiem w rokowaniu, a częściowo przy rozpoznawaniu chorób nerkowych jest stwierdzenie w surowicy krwi chorego zwiększonej ilości indykanu wykazuje następujący przypadek:

Chorą zamroczoną, lat 16, przywieziono nad ranem do szpitala wśród drgawek rzekomo mocznicowych. Badanie wykazało w moczu o ciężarze gatunkowym 1021 bardzo znaczną ilość białka, a w osadzie liczne wałeczki szkliste i ziarniste. Parcie krwi wynosiło 170/90 (Korotkow). Badanie surowicy krwi wykonane w kilka godzin na azot pozabiałkowy i zwiększony indykan dało wynik ujemny. Nazajutrz wystąpiły silne dreszcze; ciepłota ciała podniosła się do 39,2° C., i wystąpiły objawy obustronnego zapalenia płuc *(Pleuropneumonia bilateralis. Nephrosis levissima).* Jako powikłanie przyłączyło się w dalszym ciągu zapalenie wysiękowe surowiczo-włóknikowe w jamie opłucnej lewej. Po dwóch dniach ciśnienie krwi obniżyło się u tej chorej do normy. Obecnie chora znajduje się na oddziale w stanie ozdrowienia. Drgawki nie ponowiły się więcej. Mocz bez białka. Brak zwiększonego indykanu w surowicy krwi wyłączył odrazu zatrucie mocznicowe.

Nie mniej znaczną wartość rozpoznawczą stanowi wykazanie zwiększonego indykanu w surowicy krwi w tych przypadkach, gdzie u chorego dotkniętego objawami głębokiej śpiączki (Coma) rozchodzi się, czy naówczas mamy do czynienia z zatruciem mocznicowem, czy też z rozległem wynaczynieniem krwi w mózgu *(Apoplexia cerebri).* Dowodzi tego przypadek spostrzegany na oddziale. Chory M. S., kucharz, lat 62 przywieziony na oddział w stanie nieprzytomnym wśród głębokiej śpiączki. Badaniem można było jedynie stwierdzić zniesienie wszystkich odruchów; obrzęk płuc; miażdżycę obwodową znaczniejszego stopnia. Mocz o ciężarze gatunkowym 1010 zawiera białko (0,3%); w osadzie skąpe krwinki czerwone, wałeczki ziarniste i szkliste. Ciśnienie krwi 320/150 (Korotkow). Próba na azot pozabiałkowy w surowicy krwi ujemna, a na indykan zaledwie zaznaczona. Na tej podstawie rozpoznano udar mózgowy *(Haemorhagia cerebri).* Chory zmarł po kilku godz. a oględziny pośmiertne potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Anatomiczne rozpoznanie nerek opiewało: Zwyrodnienie tłuszczowe nerek *(Steatosis renum).*

Rozpatrując wyniki naszych spostrzeżeń należy przyjść do przekonania, iż *stwierdzenie zwiększonego indykanu (hyperindikanaemia) w surowicy krwi w przebiegu zapaleń nerek stanowi dla lekarza a zwłaszcza lekarza praktyka bardzo ważną wytyczną ze względu na rokowanie a poniekąd i rozpoznawanie. Zwiększony indykan w surowicy krwi u chorych na nerki jest zawsze zapowiedzią groźnego stanu ze względu na zatrucie mocznicowe. Próba* J o l l e s-H a a s a, *która w sposób pewny a łatwy i dla każdego lekarza praktykującego przystępny może nas pouczyć o grożącem niebezpieczeństwie mocznicy, zasługuje na jak najszersze zastosowanie i powinna być w każdym przypadku zapalenia nerek wykonywana. Inne próby na wstępie przytoczone ze względu na trudność wykonania lub niestałość występywania mają rychlej znaczenie teoretyczne jak praktyczne. Zwiększony azot pozabiałkowy w surowicy krwi u chorych na zapalenie nerek jest zjawiskiem nie stałem i niemiarodajnem ze względu na rokowanie.*

**Piśmiennictwo:**

1) Die Untersuchung des Blutes auf Reststickstoff. Weltmann und Barrenscheen. Klin. Wochenschrift Nr. 22 1922. — 2) B e c h e r: M. m. W. 1924 i 1925. — 3) B e c h e r u. Koch: Deut. Archiv. f. Klin. Med. 1926. — 4) Wissenschaftliche Tagung des nordböhmischen, Aerztvereins Teplitz-Schönau. O. Klein. Med. Klinik. Nr. 52. r. 1926. — 5) H a a s: Arch. f. Klin. med. 1927. — 6) S c h e r k: Medicinische Klinik. Nr. 4. 1927.

---

[1]) Oznaczenie azotu pozabiałkowego: Azot pozabiałkowy w krwi powstaje głównie prawie na równi z mocznika i aminokwasów. Mocznik jest końcowym przetworem przemiany materji; aminokwasy stanowią materjał odżywczy dla komórek. Prawidłowo znajduje się w 100 $cm^3$ krwi 25 mgr. azotu pozabiałkowego, a w stanach chorobowych ponad 100 do 200 mgr. Na trzeciej klinice wiedeńskiej oznaczają azot pozabiałkowy metodą Weltmanna i Barrenscheena. Metoda ta daje szybki i pewny wynik orjentacyjny, a zarazem jest przystępną do wykonania przez lekarza praktycznego. Wykonuje się ją w następujący sposób: Surowicę krwi odbiałcza się w 20% kwasem trójchlorooctowym. Do 1 $cm^3$ przesączu dodaje się dwie krople odczynnika aldehydowego Ehrlicha (paramethylamidobenzaldehyd 2 gr. Acidi hydrochlorici concentrali puri 5 gr. Aquae destilatae 100 gr.). Jeśli ilość azotu pozabiałkowego przekracza 40 mgr., występuje zabarwienie żółto-zielone. Brak zabarwienia żółto-zielonego wyłącza zwiększoną ilość azotu pozabiałkowego w surowicy krwi. Wynik dodatni próby wskazuje na chorobowe zwiększenie azotu pozabiałkowego. Uwzględniając nasilenie i czas wystąpienia zabarwienia żółtozielonego można w przybliżeniu oznaczyć i stopień zwiększenia azotu pozabiałkowego w surowicy krwi.

[2]) Próba Jolles-Haasa. Do 2 $cm^3$ surowicy odbiałczonej 20% kwasem trójchloroctowym dodaje się 1 $cm^3$ 5% spirytusu tymolowego i 10 $cm^3$ odczynnika Obermayera. Po zamieszaniu w 20 minut dodaje się następnie 2 $cm^3$ chloroformu. Chloroform zabarwia się fjoletowoniebiesko przy dodatnim odczynie. Przy dużej hiperindykanaemji zabarwienie występuje już po kilku sekundach; przy ilościach mniejszych po 30 minutach. Przy bardzo słabo zaznaczonym odczynie zabarwienie występuje dopiero po kilku a nawet kilkunastu godzinach.

## WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

### O kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych.

IV.

*Kiłowe schorzenia nerek. — Kiła pęcherza. — Kiła jąder. — Kiłowe schorzenia gruczołów dokrewnych.*

Dokończenie.

Schorzenia nerek zajmują wcale poczesne miejsce w dziale kiły narządowej. Ale dotyczy to raczej choroby nerek, rozwijającej się we wczesnym okresie zakażenia kiłowego. Mówiąc o tem, mamy na myśli ostrą nefrozę kiłową — *nephrosis luetica praecox*, rozwijającą się wśród trwania ostrych wtórorzędnych objawów kiły.

Pewną odrębność wśród nefroz innego pochodzenia zawdzięcza nefroza kiłowa w znacznej mierze badaniom Munka, wykonanym na wielkim materjale klinicznym. Z badań tych dowiedzieliśmy się, że jad kiłowy wznieca w nerkach stosunkowo dość często poważne zmiany, wywołuje zwyrodnienie i obumarcie śródbłonków w układzie kanalikowym i tworzy przyczynę ostrej choroby Brighta o typie nefrotycznym.

Obraz anatomiczny chorych nerek zależy w znacznym stopniu od czasu trwania choroby. W okresie początkowym są nerki, według Munka, tylko nieco większe od prawidłowych. Masa ich zwiększa się stopniowo w miarę postępu choroby. Torebka schodzi łatwo. Barwa miąższu zmienia się wraz z postępującem zwyrodnieniem. W późniejszym okresie przybiera odcień szarawobiaławy, cechujący t. zw. wielką białą nerkę. W kanalikach gromadzą się w znacznej ilości złuszczone śródbłonki. Niekiedy jest ich tak wiele, że wypełniają sobą zupełnie szczelnie światło kanalików. Obok śródbłonków znachodzą się w sporej ilości także ciałka białe. Spełniają one, według Munka, role fagocytów, usuwają materjał, powstały z rozpadu komórek. Zmian zapalnych nie ma w początku choroby zupełnie. Zjawiają się dopiero później, sadowią się, według Löhleina, tak dobrze w kłębkach, jak w tkance podścieliskowej i w rozsnutych w niej naczyniach. Na tle tych zmian może się rozwijać marskość nerek. Powierzchnia staje się wtedy nierówna, ziarnista, torebka okazuje wyraźne zgrubienia przylega silnie do warstwy korowej, nie daje się odkleić bez uszkodzeń.

Początkowo objawy nefrozy kiłowej są zazwyczaj niezbyt wyraźne. Należą do nich pewnego rodzaju osłabienie i większa wrażliwość nerwowa, mniejsze łaknienie, niekiedy przelotne zaburzenia w trawieniu. Wielu chorych nie zwraca na te zboczenia większej uwagi i nie szuka z ich powodu rady lekarskiej. Do lekarza zwracają się chorzy pospolicie dopiero wtedy, gdy tworzyć się zaczynają obrzęki. Z początku jest puchlina zazwyczaj niewielka, raczej przelotna. Trwałe obrzęki tworzą zazwyczaj się powoli. Równocześnie z gromadzeniem się płynu w tkance podskórnej maleje ilość moczu, zwiększa się, już przedtem wcale znaczna ilość białka. W obfitym osadzie znachodzą się w dużej ilości kuleczki lipoidowe, w części porozrzucane gęsto wśród innych składników osadu, w części zlepione z wałeczkami i z ciałkami białemi, lub pochłonięte przez ciałka białe. Wielka ich ilość tworzy cechującą do pewnego stopnia właściwość moczu w nefrozie kiłowej. Sprawność nerek zmienia się zazwyczaj tylko niewiele. Wydzielanie azotu trzyma się pospolicie granic prawidłowych; wydzielanie soli zmniejsza się w niezbyt wielkim stopniu.

Bardzo cechujące, mętne wejrzenie posiada zazwyczaj płyn obrzękowy i surowica krwi. Przyczyna zmętnienia leży według ogólnie przyjętego zapatrywania w znacznej domieszce lipoidów.

Stosunkowo wcześnie i znacznie zmienia się skład krwi. Zmiana polega na zmniejszaniu się ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny i wskaźnika barwnego, oraz na zwichnięciu prawidłowego stosunku liczbowego między ciałkami białemi. Wśród ciałek białych znajduje się wiele limfocytów, niekiedy nawet tak wiele, że ciałka jednojądrzaste osiągają liczebną przewagę nad wielojądrzastemi. Z podobnym obrazem krwi spotykamy się zresztą niemal stale w przypadkach kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych.

Z chwilą wystąpienia trwałych obrzęków tkanki podskórnej, nierzadko także puchliny worków surowiczych wchodzi nefroza w okres największego nasilenia, przeciągający się zwykle bardzo długo. Poprawa zaznacza się obfitszą diurezą i stopniowem maleniem obrzęków, najpierw skóry, później worków surowiczych, zmniejszaniem się białka w moczu, wreszcie ustępowaniem składników upostaciowanych.

Zejście choroby zależy w znacznym stopniu od zachowania się chorego i od leczenia. Wczesne rozpoznanie nie tylko nefrozy jako takiej, ale także jej pochodzenia i właściwe leczenie zapewniają dobry wynik w ogromnej większości przypadków. Przypadki spóźnione, zaniedbane i nieleczone w stosowny sposób kończą się nierzadko przejściem w przewlekłą postać miąższowego zapalenia, w dalszym ciągu niekiedy w marskość nerek.

Obok zupełnie typowych nefroz kiłowych zdarzają się także postacie poronne, bez obrzęków i bez oligurji, w których jedyną oznakę nieprawidłowego stanu nerek tworzy umiarkowany białkomocz, utrzymujący się wśród pewnych wahań, przez długi szereg lat. Tego rodzaju przypadek widziałem podczas wojny światowej w Sarajewie. Chory, trzydziestokilkoletni oficer rezerwowy, fabrykant sunka z Opawy na Morawach, żonaty, ojciec dwojga dzieci, zwrócił się do mnie o poradę na zlecenie swojego lekarza wojskowego z powodu przypadłości sercowych, dodając, że od kilku lat jest pod stałym nadzorem lekarskim z powodu białkomoczu. Na pytanie, czy przebywał kiłę, z którem zwróciłem się do niego po zbadaniu, odpowiedział stanowczem zaprzeczeniem. Wobec tego jednak, że wynik badania narządu krążenia przemawiał za kiłowem pochodzeniem zmian w sercu i w aorcie, zaleciłem zbadanie krwi, a następnie, po otrzymaniu wiadomości o dodatnim wyniku próby Bordet-Wassermanna, energiczne leczenie przeciwkiłowe. Skutek był zupełnie zadowalniający. Stan serca poprawił się bardzo znacznie, białko zniknęło z moczu na stałe.

Ostra i podostra nefroza kiłowa przedstawia, na ogół biorąc, wdzięczny materjał dla leczenia. Korzystne wyniki można osiągnąć nawet w bardzo ciężkich przypadkach, o ile leczenie nie przychodzi zapóźno i o ile nie ma groźnych dla życia powikłań. Mówiąc o leczeniu, mamy na myśli leczenie swoiste, za pomocą leków przeciwkiłowych. Doświadczenie lekarskie, świadczące o ich skuteczności, jest już tak wielkie, że niekorzystanie z nich narażałoby lekarza na zarzut zaniedbania.

W związku z polecaniem leków przeciwkiłowych nie godzi się pominąć spostrzeżeń A. Gluzińskiego o większej częstości nefroz u syfilityków od czasu rozpowszechnienia się leczenia za pomocą salwarsanu. Wspominał o tem na tegorocznym Zjeździe lekarskim w Katowicach. Należałoby może wobec tego zrzec się salwarsanu, a używać innych, dobrze wypróbowanych leków. W mojej praktyce szpitalnej i prywatnej posługiwałem się bardzo chętnie i z dobrymi wynikami francuskim enesolem i zwykłą 10-cio procentową maścią rtęciową, zawsze obok neosalwarsanu. Nadmieniam przytem, iż ani na moim oddziale, ani na oddziale dla chorób skórnych i płciowych szpitala sarajewskiego nie notowano złego wpływu salwarsanu na nerki u chorych kiłowych.

Tak samo, jak z ostrych nefroz innego pochodzenia, może się i z nefrozy kiłowej wyłaniać sprawa przewlekła miąższowa, a wreszcie marskość nerek.

Objawy pierwszej godzą się zupełnie z objawami przewlekłej miąższowej postaci choroby Brighta, przebiegającej bez wzmożonego parcia krwi (*nephritis chronica simplex, anhypertonica* Volharda). Ponefrotyczną kiłowa marskość nerek cechują, według spostrzeżeń Munka, obok białkomoczu, wałeczki szkliste, kuleczki lipoidów i tłuszczowe, oraz leukocyty w osadzie, a dalej zwolnione wydzielanie wody przy utrzymanej zdolności zagęszczania moczu i przy prawidłowem wydzielaniu żużli azotowych. Zazwyczaj nie ma poliurji, wygórowanego parcia krwi i przerostu serca. Anatomiczne zmiany polegają, w myśl badań Löhleina na ogniskowym rozwoju tkanki łącznej i na zniszczeniu części kanalików nerkowych. Kłębki mogą być zupełnie nienaruszone. O ile niszczeją, to dzieje się to przez szkliste zwyrodnienie, wychodzące z torebek. Ogniskowy naciek drobnokomórkowy i blizny, rozrzucone tu i ówdzie po nerce, wzniecają zawsze podejrzenie sprawy kiłowej. Różnica między kiłową marskością nerek, a wtórną marskością, innego pochodzenia, występuje po tych uwagach tak pod względem klinicznym, jak anatomicznym bardzo plastycznie.

Do rzędu kiłowych schorzeń nerek zaliczyć trzeba także przypadki ze zmianami w naczyniach nerkowych tego samego typu, jaki cechuje wogóle kiłę naczyniową. Na tle tych zmian powstaje obraz, przypominający zupełnie Volhardowską hipertonję. Spotykałem się z nią wcale często u chorych z kiłową miażdżycą układu tętniczego. Ażeby o tej częstości stworzyć zupełnie określone, w liczby ujęte pojęcie, nadmienię, że wśród 74-ech chorych z kiłą aorty, leczonych na oddziale wewnętrznym szpitala sarajewskiego w latach 1914—1916, znachodziło się 13-cioro z białkomoczem i z hipertonją.

Wiek chorych wahał w granicach 30—60 lat. Przeważali wszakże ludzie względnie jeszcze młodzi, między 30 a 40 rokiem życia. Liczba ich wynosiła 6-cioro, w tem 5-ciu mężczyzn, 1-na kobieta. W wieku od 41—50 lat były 3 osoby (kobiety); w wieku 51—60 lat znachodziło się 4-ro, 2 mężczyźni, i 2 kobiety.

Według zawodów rozdzielali się chorzy w następujący sposób:

Akuszerka 1. Rękodzielnicy 3. Urzędnicy 2. Wieśniacy 2. Woźny 1. Wyrobnicy 2. Żona introligatora 1. Żoża kelnera 1.

U wszystkich chorych można było stwierdzić wzmożone parcie krwi, sięgające, zależnie od przypadku, od 170 do 236 mm. Hg. Tętno okazywało cechy właściwe kile aorty, serce znamiona przerostu. Mocz zawierał stale białko w ilości 0.05 do 0.2% przy skąpym osadzie z nielicznymi wałeczkami szklistymi. Dobowa ilość moczu wahała w granicach prawidłowych, ciężar właściwy między 1.012 a 1.016. Wyjątek stanowili tylko 2 chorzy, u których ć. wł. wynosił 1.020 do 1.025.

Uwagi o kiłowych schorzeniach nerek nie byłyby zupełne, gdybyśmy pominęli milczeniem przypadki kilaków, zjawisko, co prawda, niezmiernie rzadkie.

Wielkość kilaków bywa nader różna. Opisywano guzy bardzo znacznych rozmiarów i na odwrót bardzo niewielkie, nawet prosówkowe twory, rozrzucone po całej nerce. Rozpoznanie ich sprawia zawsze bardzo poważne trudności. Stosunkowo najłatwiej jeszcze udaje się tam gdzie kilaki rozrosły się w guzy znacznych rozmiarów i gdzie można ująć je wprost dłonią przy obmacywaniu nerki. Wywiady i obecność zmian w innych narządach, budzących podejrzenie kiłowej przyrody, wreszcie dodatni wynik nieodzownego badania krwi mogą uzasadnić podejrzenie i dać pochop do stosowania leczenia za pomocą leków przeciwkiłowych. Dobry wynik leczenia posiada wprost rozstrzygające znaczenie.

Niezwykle rzadko zdarzają się *zmiany kiłowe w drogach moczowych*, w szczególności w pęcherzu moczowym. Pisarski[1]), opisując swoje własne spostrzeżenie kiły pęcherza, nadmienia, że w dostępnem dla siebie piśmiennictwie zdołał odszukać zaledwo 40 przypadków ze zmianami kiłowemi w pęcherzu, rozpoznanemi za życia.

Rozpoznawanie kiły pęcherza należy do rzędu trudnych zadań urologji. Pęcherzowe objawy choroby nie posiadają żadnych cechujących znamion. Odnosi się to także do obrazów cystoskopowych. Cystoskopja zajmuje zdaniem Pisarskiego, o tyle tylko poczesne miejsce wśród sposobów badania, „że na jej podstawie można przeprowadzić badanie różniczkowe....... a przez kontrolowanie postępów leczenia uzyskać dowód wprost, że dotycząca zmiana jest istotnie zmianą kiłową". Ze słów tych wynika niedwuznacznie, że rozpoznanie kiłowej przyrody schorzeń pęcherza opierać trzeba w każdym przypadku na znajomości całego szeregu szczegółów, uzyskanych przez powszechne badanie z włączeniem badania krwi. O trafności rozpoznania świadczy niewątpliwie dopiero dobry wynik swoistego leczenia.

Spore znaczenie dla praktycznej medycyny posiada *kiła męskich części rodnych*. O doniosłości tej sprawy świadczą aż nazbyt dobitnie doświadczenia Fingera i Landsteinera, z których dowiedzieliśmy się, że nasienie syfilityków zawiera we wczesnym okresie choroby jadowite krętki kiłowe przy braku jakichkolwiek klinicznych oznak kiły jąder i że przez szczepienie królików i małp nasieniem syfilityków, wczesnego okresu, można u tych zwierząt wywołać zakażenie kiłowe. Dowodzi to w każdym razie, że jad kiłowy sadowi się bardzo chętnie i bardzo często w męskim narządzie rozrodczym. Szczegół ten podnosi z naciskiem Juliusz Citron, zaznaczając równocześnie, że patologiczne następstwa tego usadowienia nie zdradzają się zazwyczaj przez żadne objawy kliniczne. Z jawnemi zmianami w jądrach spotkać się można według spostrzeżeń syfilidologów zaledwo w jednym na sto przypadków świeżej kiły.

Kliniczne postacie kiły jąder przedstawiają we wczesnym okresie choroby *sacrocele* i *orchitis syphilitica interstitialis*. Przebiegają one, na ogół biorąc, dość korzystnie. Niepomyślne zejście pierwszej z nich może tworzyć zupełny zanik kanalików nasiennych, druga może się skończyć zwyrodnieniem włóknistem jąder. W obu przypadkach tworzy utrata zdolności rozrodczych proste i zupełnie naturalne następstwo zniszczenia właściwej roboczej tkanki jąder.

W późnym okresie kiły może, podobnie jak we wczesnym powstawać zapalenie tkanki podścieliskowej, a wraz z tem obraz zmian, cechujących śródmiąższowe zapalenie jąder *(orchitis interstitialis syphilitica)*. Drugą postać swoistego schorzenia jąder przedstawiają kilaki. Rozmiary ich bywają jak wszędzie zresztą bardzo rozmaite. Spotkać można z jednej strony twory bardzo małe, nawet prosówkowe, z drugiej zaś spore, wprost już w oczy wpadające guzy.

Pod wpływem swoistego leczenia rozchodzą się świeże kilaki niemal bez śladu. W przypadkach nieleczonych tworzą się wcześniej, czy później przetoki, z których wypływa zazwyczaj gumiasta, niekiedy krwawo zabarwiona lub ropiasta wydzielina. W dalszym ciągu sprawy, mogą powstawać rozległe owrzodzenia i zupełne zniszczenie jąder. Niekiedy przycicha choroba sama przez się bez jakiegokolwiek leczenia. Naciek kilakowy znika; miejsce jego zajmuje tkanka bliznowata.

Utrata zdolności rozrodczych nie tworzy jedynego następstwa niszczącego — działania jadu kiłowego na jądra. Łączą się z niem inne jeszcze skutki, i powstają objawy chorobliwe, zależne od braku wydzielania wewnętrznego. Kilka przykładów schorzeń — wegetatywnych, powstałych jako następstwo kiły jąder zebranych z piśmiennictwa, przytacza W. Falta[2]).

Skoro uczyniliśmy wzmiankę o wydzielaniu wewnętrznem, to bodaj paru słowy dotknąć jeszcze musimy tej sprawy ze względu na parę najważniejszych gruczołów dokrewnych i na zaburzenia biowegetatywne, powstające skutkiem kiłowych schorzeń tych gruczołów.

Największy zasób wiadomości z tego zakresu posiadamy o gruczole tarczykowym. Według niektórych syfilidologów (Engel-Reimers, Neumann i in.), stwierdzić można w połowie przypadków, świeżej, nieleczonej kiły obrzmienie tarczycy. Ulegają mu najczęściej płaty boczne. Simmonds, który się tą sprawą zajmował dokładniej, podaje, że w tkance gruczołowej nie ma w przypadkach prostego obrzęku zmian histologicznych. Mimo to istnieją niekiedy niewątpliwie zmiany w czynności gruczołu. Skoro w niektórych przypadkach powstają objawy bardzo wyraźniej hipertyreozy. Znam przypadek późniejszej kiły, odznaczający się wielką różnorodnością obrazu choroby, w którym przez długi przeciąg czasu istniały objawy hipertyreozy, obok uporczywych bólów głowy i za kamicowe poczytywanych bólów wątroby. Bardzo często zjawiały się stany podgorączkowe. Wynik badania obudził we mnie podejrzenie kiły. Próba Bordet-Wassermanna wypadła dodatnio i uzasadniła leczenie przeciwkiłowe. W następstwie tego leczenia zmniejszyła się bardzo znacznie tarczyca i ustąpiły objawy hipertyreozy. Równocześnie z tem ustały bóle głowy, wątroba zmalała, uciskowa jej bolesność zniknęła, wzniesienia ciepłoty nie ponawiały się już więcej. Spostrzeżenie to wskazuje, że hipertyreozy nie można uważać za wyłączną prerogatywę zupełnie świeżej ostrej kiły. Czy na tle zmienionej pod wpływem jadu kiłowego czynności tarczycy, może się rozwijać choroba Basedowa, nie umiem powiedzieć. Nadmienię tylko, że w piśmienictwie lekarskiem nie znalazłem danych dla odpowiedzi twierdzącej. Juljusz Citron wyraża przypuszczenie, że nieliczne przypadki choroby Basedowa, pojęte i opisane jako sprawa pochodzenia kiłowego, przedstawiały raczej tylko przypadkowe powikłanie kiły. Dla poparcia tego zdania powołuje się na bezskuteczność leków przeciwkiłowych.

O wiele poważniejsza postać zmian powstających w gruczole tarczowym pod wpływem jadu kiłowego, przedstawia zapalenie tkanki podścieliskowej *(thyreoditis luetica interstitialis)*, sprawa, spotykana niekiedy w późnym okresie kiły. Następstwo tych zmian, o ile są bardzo rozległe, tworzy zupełny zanik właściwej tkanki gruczołowej, a wraz z tem zatamowanie czynności wydzielniczej gruczołu. Kiła może się stać w ten sposób czynnikiem etjologicznym dla typowej atyreozy, dla obrzęku śluzakowego *(myxoedema)*. Pouczające przykłady tej choroby pochodzenia kiłowego podali w swoich publikacjach Kohler, Wagner-Jaureg i in. Jako dalszy przykład może służyć moje własne spostrzeżenie ze szpitala sarajewskiego, opisane przez Arnolda Laufera[3]). Jest ono o tyle ciekawe, że tło choroby gruczołu tarczowego tworzyła kiła wrodzona[4]). Obrzęk śluzakowy nie przedstawiał zresztą w tym przypadku jedynego następstwa kiły. Obok tego istniały jeszcze wyraźne zboczenia psychiczne w postaci matołectwa, a nadto znaczne usterki w rozwoju kośćca. Wzrost chorego, podówczas 22-wu letniego, wynosił zaledwie 134 ctm. Czaszka, o obwodzie 54-ech cm. odznaczała się zupełnym brakiem umiarowości, podobnie, jak kończyny. I tak wynosiła długość kończyny górnej po stronie prawej 58 cm. po lewej 56 cm., długość kończyny dolnej po stronie prawej 71 cm., po stronie lewej 69 cm. Poza tem zwracało uwagę upośledzenie rozwoju płciowego.

Liczne chorobliwe znamiona wskazują, że uszkodzeniu uległo w tym przypaku więcej gruczołów dokrewnych, a nie jedna tylko tarczyca. I dzieje się tak bodaj zawsze w przypadkach chorób, złączonych pochodzeniem z dziedziczną kiłą. Mnogość schorzeń narządowych tworzy tu powszechnie już uznaną zasadę. Dla objaśnienia jej żywym przykładem — również z czasów mojej

---

[1]) T. Pisarski: Kiła pęcherza moczowego. Polska Gaz. lek. 1926. Nr. 6—7.

[2]) Wilhelm Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913, Verlag. von J. Springer.

[3]) Arnold Laufer: Zircumscriptes Myxoedem bei einem Kreten. W. kl. Wochschft. 1910. Nr. 41.

[4]) Ojciec chorego zmarł na oddziale dla chorych umysłowych w szpitalu sarajewskim na porażenie postępowe *(paralysis progressiva)*. Dowiedziałem się o tem już po ogłoszeniu pracy, opisującej dotyczący przypadek.

działalności w szpitalu sarajewskim jest przypadek, odznaczający się znamionami schorzenia większej ilości gruczołów dokrewnych i kilku narządów wewnętrznych, pochodzenia kiłowego. Dokładny opis spostrzeżenia ukazał się w druku w r. 1915 [5]). W tej chwili ograniczam się tylko do wzmianki, że przedmiotem jego była 15-to letnia wiejska dziewczyna, matołkowata karlica z objawami Fröhlichowskiej tłuszczowo-płciowej dystrofji i z wyraźnie zaznaczonymi znamionami obrzęku śluzakowego, z kiłowemi zmianami w aorcie, w watrobie i w śledzionie, z wybitnie dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna, zrodzona z rodziców, z których ojciec miał niewątpliwie kiłę. Leczenie zapomocą leków przeciwkiłowych, przetworów z tarczycy, przysadki mózgowej i z jajników przyniosło w tym przypadku bardzo znaczną poprawę i wpłynęło nader dodatnio na rozwój fizyczny i psychiczny chorej.

Ze spostrzeżeń syfilidologów zdaje się wynikać, że, podobnie, jak w tarczycy powstają także w przysadce mózgowej wśród ostrego nawałowego okresu kiły stany podrażnienia, zdradzające się przedewszystkiem przez wzmożone wydzielanie moczu. O poliurji na tem tle wspomina m. i. J. Citron. O przyrodzie zmian anatomicznych, tworzących podłoże podrażnienia, nie posiadamy dotychczas żadnych pewnych wiadomości. Lepiej stoi sprawa kiłowych schorzeń przysadki, rozwijających się w późnym okresie kiły. Wiemy, że tło ich tworzą albo zapalenie tkanki podścieliskowej gruczołu, albo też, niewątpliwie rzadziej, guzki kilakowe. Jako następstwo tych zmian rozwija się prosta moczówka *(diabetes insipidus)*, bądź też tłuszczowo-płciowa dystrofja, opisana najpierw przez Froehlicha. Największego zastępu spostrzeżeń z tego zakresu dostarczają wszakże chorzy, z kiłą wrodzoną.

O układzie chromochłonnym wiemy z dość już licznych badań, że krętki kiłowe znaleść można dość często w nadnerczach przy sekcji zwłok osób, zmarłych wśród trwania objawów świeżej kiły. Być może, że z obecnością ich i z wywołanem przez nie podrażnieniem nadnerczy wiąże się wyższe parcie krwi, znajdywane niezbyt rzadko u syfilityków z wczesnego okresu kiły.. W okresie 3-ciorzędnym powstają w nadnerczach niekiedy takie same zmiany, jak w innych narządach wewnętrznych, a więc albo przewlekłe zapalenie tkanki podścieliskowej z następowem zbliznowaceniem, albo istotnie kilaki. Na tle tych zmian może się rozwinąć choroba Addisona.

---

## SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. Aleksander BAUROWICZ. Kraków.

### Technika wycięcia migdałków podniebiennych (tonsillotomji).

Z kliniki oto-rhino-laryngologicznej U. J. w Krakowie.

Przy umiejętnem zastosowaniu tonsillotomji, mianowicie odpowiedniem nachyleniu narzędzia, by w pierścień tonsillotomu wcisnąć przedewszystkiem dolny biegun przerosłego migdałka, obok zaadoptowania migdałka palcami od zewnątrz, poza kątem szczęki, by usuwający się migdałek, na którego uciskamy od wewnątrz ustalić, wycięcie migdałka tonsillotomem zazwyczaj co do efektu równa się wyłuszczeniu. Wypuklanie się języka, co przeszkadza wprowadzeniu tonsillotomu do gardła, wyrównujemy szpatułką lub lusterkiem krtaniowem odpowiednio ujętem, względnie język stosowną szpatułką (Türck'a) przytrzymuje chory sam.

Wydobycie migdałka podniebiennego pętlą, dla której jednak, przy zwykłem jej użyciu potrzeba szczególnych warunków zwłaszcza podstawy przerosłego migdałka węższej od obwodu i wolnych łuków podniebiennych, należy właściwie nazwać wyłuszczeniem, gdyż migdałek oddzielony zostaje od swego przyczepu, tak iż w zagłębieniu między łukami nie pozostaje nic z utkania migdałkowego, jak to ma miejsce przy właściwem wyłuszczeniu, polegającem na oddzieleniu migdałka od miejsca przyczepu. Zdarzają się jednak często przypadki przerosłego migdałka nie wymagające koniecznie wyłuszczenia, które, jako zabieg, nie daje się porównać z wycięciem, ale też gdzie przy zwykłem użyciu tonsillotomu, mimo stosownej adaptacji od zewnątrz, nie zdołamy migdałka wyciąć z dostatecznym efektem. W przypadkach takich, będących niejako na pograniczu między decyzją wycięcia a wyłuszczenia, przychylam się do zabiegu pierwszego, ale by móc wycięcia dokonać, stosuję wyciągnięcie szczypcami przerosłego migdałka z pomiędzy łuków, bo wtedy z łatwością uda się nam wciągnąć migdałek w pierścień tonsillotomu, przyczem naturalnie rezygnuje się z naciskania migdałka od zewnątrz, mając obie ręce zajęte; ewentualnie stojący pomocnik za głową operowanego i ustalający głowę, względnie trzymający operowanego na kolanach, mógłby naciskiem od zewnątrz i od dołu ułatwić wyciągnięcie migdałka.

Widełki przy tonsillotomie, idealne do przytrzymania wyciętego migdałka, niewiele zdołają migdałka wyciągnąć, o ile nie można go było dostatecznie w pierścień tonsillotomu wcisnąć. Natomiast wciągnięcie migdałka w pierścień tonsillotomu szczypcami, umożliwia nam głębokie wciśnięcie tonsillotomu, nawet tam, gdzie łuki są złączone z powierzchnią migdałka, które wtedy usuwają się pod naciskiem tonsillotomu, a w pierścień tonsillotomu wchodzi sam przerosły migdałek. Szczególnie się to udaje, gdy łuki podniebienne są wolne, w każdym razie efekt wycięcia połączony z wyciągnięciem zbliża się, albo nawet równa wyłuszczeniu.

Postępujemy w ten sposób, iż po nałożeniu na przerosły migdałek pierścienia tonsillotomu, wchodzimy przez tenże szczypcami; po rozwarciu ich w wymiarze pionowym, możliwie najszerzej, chwytamy przerosły migdałek, którego szczypce trzymają automatycznie i w ten sposób chwycony migdałek wciągamy w pierścień tonsillotomu, by następnie przez przesunięcie pierścienia, wyciąć głęboko migdałek.

W przypadku zachęcającym do użycia zamiast tonsillotomu, pętli, której będąc zwolennikiem gorąco do wycięcia migdałka polecam, postępuje się nieco odmiennie, mianowicie najpierw wyciągamy przerosły migdałek, następnie przesuwamy, przez szczypce pętlę, którą wyciągamy poza wyciągnięty migdałek i w ten sposób wydobywamy migdałek, którego pętlą, w braku stosownych warunków, bez wyciągnięcia nie moglibyśmy uchwycić.

Przy stosownej wielkości pierścienia tonsillotomu, możemy podobnie postąpić, przesuwając tonsillotom po szczypcach, by niem po stosownem wyciągnięciu migdałka, wyciąć przerosły migdałek.

Powtarzam migdałek przerosły, bo tylko taki, o ile niema szans wciśnięcia go dostatecznego w pierścień tonsillotomu, względnie schwycenia w pętlę, nadaje się do sposobu skombinowanego z wciągnięciem migdałka szczypcami. Tam, gdzie migdałek, mimo tego iż wcale nie jest przerosły, przecież z powodu stanu chorobowego *(tonsillitis lacunaris chronica)* musi być usunięty, z czem zresztą spotykamy się też często i w przerosłym migdałku, pozostaje wyłącznie wyłuszczenie, co znowu przy pewnej wprawie operatora, czyni ten zabieg dla chorego mniej przykrym.

Powiększony migdałek, gardłowy *(tonsila pharyngea)* usuwany wyłącznie przyrządem Schütz-Baurowicz, który powinien wyrugować z użycia łyżeczkę ostrą i kleszcze ostre, a zostawić łyżeczkę Beckmann'a obok kleszczy, do usuwania guzów włóknistych z podstawy czaszki lub guzów natury złośliwej *(sarcoma)*, o ile nadają się do zabiegu drogami naturalnemi, wspomagając efekt w tych ostatnich, działaniem promieni X.

Polipy nosowe, zwieszające się do jamy noso-gardłowej, pochodzenia przeważnie ze śluzówki jamy szczękowej, usuniemy najdokładniej wraz z szypułą po założeniu pętli od jamy nosowo-gardłowej i zaciągnięciu pętli.

---

## PORADNIK JĘZYKOWY.

*Profesor Dr. Tadeusz Browicz* przysyła nam następujące uwagi co do wadliwości mianowniczych i językowych spostrzeżonych w numerze 15-ym Polskiej Gazety Lek. z r. b.:

zamiast „wodniak (hydrocele)", lepiej „cieczak" (bo treść tworu, to nie woda, lecz tylko ciecz wodnista);

zamiast „aerofagja", lepiej „powietrzożerstwo", powietrzożerność";

zamiast „dermatoza", lepiej „skórzyca" (na wzór „nerwica");

zamiast „encephalitis", lepiej „mózgowica" (bo nie wszystkie zmiany objęte nazwą encephalitis są charakteru zapalnego);

zamiast „sympathectomia", lepiej „wynerwienie zwojowe" (nie współczulne, gdyż nerw zwojowy, t. zw. sympathicus, ganglionäres Nervensystem, niema nic wspólnego z współczuciem);

zamiast „menotoksyny", lepiej „trucizny miesiączkowe";

zamiast „epiteloidalny", lepiej „nabłonkowaty";

zamiast „pełnokrwistość" (plethora), lepiej „krwistość";

zamiast „phrenospasmus", lepiej „kurcz przepony".

zamiast („górne) drogi oddechowe, lepiej „odetchy" (nazwa dawna obejmująca: krtań, tchawicę, oskrzela);

zamiast „choroby przemiany materji", lepiej „choroby z wadliwej przemiany materji" (bo przemiana materji nie choruje).

---

[5]) L. Korczyński: Mediz. klinik 1915. Nr. 31—32.

## MEDYCYNA SPOŁECZNA.

*Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.*
Nr. Z. Z. 9856/26. Z. 15.
Przepisy lekarskie o badaniu i rozpoznawaniu jaglicy.

Warszawa, dnia 30 października 1926 r.

Okólnik.

Do

Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. *Warszawę*.

Sposób badania i rozpoznawania oraz postępowania z chorymi na jaglicę, przy prowadzeniu społecznej walki z tą chorobą, nie może być pozostawiony całkowicie do swobodnego uznania poszczególnych lekarzy, ale opierać się winien na pewnych przepisach i normach, ogólnie obowiązujących, gdyż tylko takie jednolite postępowanie zapewnić może należyte wyniki szerszej akcji.

W roku 1924 (1 grudnia 1924 r.) Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zaprosiła do Krakowa na specjalną międzyministerjalną konferencję w sprawie organizacji walki z jaglicą w Polsce także profesorów okulistyki wszystkich uniwersytetów polskich celem ustanowienia zasadniczych kryterjów rozpoznawczych, któremi mają się kierować lekarze przy społecznej akcji zwalczania jaglicy. Na podstawie uchwał tej konferencji Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych opracował przepisy dla lekarzy w sprawie sposobu dokonywania przeglądów i badania w kierunku jaglicy, które mają na celu ujednostajnienie postępowania w tym zakresie.

Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych zwraca się przeto z prośbą do Pana Wojewody (Pana Komisarza Rządu), aby zechciał polecić wszystkim lekarzom urzędowym, samorządowym i lekarzom instytucyj społecznych oraz tym, którzy prowadzą lub mają styczność ze społeczną walką z jaglicą, ścisłe przestrzeganie załączonych przepisów przy wykonywaniu swoich obowiązków.

Dołączone przepisy stanowią uzupełnienie wytycznych walki z jaglicą, podanych w poprzednich okólnikach (L. Z. Z. 2408/26, Z. Z. 5806/26 i Z. Z. 7838/26).

Celem umożliwienia poznania się lekarzy urzędowych i innych ze współczesnemi poglądami na jaglicę, Departament Służby Zdrowia dołącza odpowiednią ilość egzemplarzy broszury p. t. „Jaglica“, którą zechce Pan Wojewoda polecić rozesłać lekarzom powiatowym po jednym egzemplarzu. Broszura ta napisana została przez prof. K. Majewskiego, a wydana przy współudziale Ministerstwa Spraw Wewnętrznych; Departament Służby Zdrowia zaleca tę broszurę, jako wyrażającą uzgodnione poglądy wybitnych okulistów polskich (Konferencja Krakowska) do użytku lekarzy.

Z. *Wroczyński*. Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

*Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.*
Departament V. Służby Zdrowia.
Nr. Z. Z. 9156/26.

Warszawa, dnia 26 września 1926 r.

Przepisy dla lekarzy w sprawie dakonywania przeglądów i badań w kierunku jaglicy.

W celu uzgodnienia i ujednostajnienia postępowania lekarzy przy dokonywaniu przeglądów w zakładach opiekuńczych, szkołach, przytułkach i t. p. instytucjach, oraz przy przeprowadzaniu przeglądów poborowych i wogóle badaniach w kierunku jaglicy Departament V. Służby Zdrowia zarządza co następuje.

1. Orzeczenie pozytywne lub negatywne w sprawie jaglicy lekarz może wydać jedynie na podstawie dokładnego badania oczu u każdego osobnika poszczególnie. Przy przeglądach zbiorowych poborowych, robotników zakładów prywatnych, wychowanków szkół publicznych i zakładów opiekuńczych i t. p. lekarz obowiązany jest badać oczy wszystkim osobnikom, a nietylko tym, którzy już zewnętrznemi zmianami lub też skargami na pewne dolegliwości zwracają jego uwagę.

2. Badania w kierunku jaglicy należy przeprowadzać bardzo dokładnie i uważnie na obu oczach. Ponieważ zmiany jaglicze kryją się zwykle w fałdach spojówki załamka górnego, podczas gdy reszta spojówki nie wykazuje żadnych objawów choroby, przeto należy zawsze dokładnie wynicować załamki górne oraz przebadać szczegółowo całą spojówkę. Ręczne wynicowanie załamków górnych jest dość trudne i przeważnie niedostateczne i niedokładne. Dlatego też lekarz powinien zawsze przy badaniach dla dokładnego wynicowania załamka górnego posiłkować się *specjalnem odwracadłem powiek* modelu Dra Zacherta. Opis tego przyrządu i sposób jego użycia znajduje się w broszurze Prof. Majewskiego „Jaglica“, wydanej przy współudziale Departamentu Służby Zdrowia oraz w artykule Dra Zacherta „Zasady i metody leczenia jaglicy u dzieci“ (Polska Gazeta Lekarska Nr. 22 1926 r.), a sam przyrząd jest do nabycia w składzie narzędzi chirurgicznych Al. Mann, Warszawa, Plac Małachowskiego Nr. 2.

3. Przy rozpoznawaniu jaglicy lekarze powinni trzymać się następujących kryterjów:

Na pełny obraz jagliczego schorzenia oczu składają się:

1) ziarna jaglicze,
2) łuszczki jaglicze i
3) blizny pojaglicze.

Jeśli wszystkie te objawy występują współcześnie, albo przynajmniej dwa z nich, to rozpoznanie jaglicy jest łatwe i nie nastręcza prawie żadnych trudności. Łuszczka jaglicza i blizny pojaglicze są jednak późnymi objawami choroby, które niekiedy występują dopiero po wielu miesiącach lub nawet po latach. W początkowych zaś stadjach jaglicy występuje tylko jeden jej znamienny objaw — ziarna. Ze względu na to, że jaglica jest chorobą zakaźną, przeto niezmiernie ważne jest rozpoznanie jej już na samym początku, aby przez przedsięwzięcie odpowiednich środków zapobiegawczych uchronić otoczenie przed zakażeniem się oraz przez odpowiednie leczenie przeszkodzić rozwinięciu się choroby. Dlatego też, aby jaglicę rozpoznać we wczesnem stadjum, lekarz musi biegle odróżniać *ziarna jaglicze*, znamienne dla jaglicy, od grudek dobrotliwych — *follikulów*, które występują często przy schorzeniach spojówek lub nawet zdarzają się na spojówkach zdrowych. Przy rozstrzygnięciu tego zagadnienia należy się kierować następującemi kryterjami:

A. Follikuły są naogół drobne, kształtu jajowatego (1—2 mm. średnicy), długą osią ułożone wzdłuż załamka spojówkowego. Wygląd mają szklisty, barwę blado-różową, wystają znaczną częścią swej powierzchni ponad poziom spojówki.

Ziarna jaglicze są naogół nieco większe (1,5 do 3 mm. średnicy) mają wygląd mniej szklisty, barwę ciemno-różową, zazwyczaj są głębiej osadzone w spojówce.

B. Follikuły zajmują przeważnie same tylko załamki, przeważnie dolne, i układają się w nich różańcowato w dosyć regularne szeregi.

Ziarna jaglicze rozsypują się gęsto i mniej regularnie po całej spojówce, zajmując nietylko załamki, ale także spojówkę tarczkową, niekiedy po sam brzeg powieki. W obrębie spojówki tarczkowej tworzą one zwykle bardzo płaskie, ledwo nieco nad poziom wystające, blado-różowe lub białawe krążki. Ta zmieniona postać ich w tej okolicy tłumaczy się tem, że tutaj spojówka posiada mało tkanki adenoidalnej i ściśle przylega do tarczki, a pozatem wzajemny ucisk powieki i gałki ocznej przeszkadza ziarnom przybrać kształt bardziej do kulistego zbliżony. Spotykamy też czasem ziarna na przejściu miedzy spojówką załamków a spojówką gałki, a nawet na załamku półsiężycowatym *(plica semilunaris)* gdzie follikuły nie sadowią się nigdy.

C. Follikuły występują z zasady liczniej w załamku dolnym niż w górnym.

Ziarna jaglicze, (jak wogóle wszelkie zmiany trachomatyczne) rozwijają się liczniej i silniej w załamku górnym, niż w dolnym.

D. Folikuły znajdują się na spojówce, zresztą prawidłowej, gładkiej, a co najwyżej lekko przekrwionej.

Ziarnom jagliczym już bardzo wcześnie towarzyszy drobne zziarnienie powierzchni spojówkowej, zależnie od przerostu brodawkowego i nadające spojówce wygląd strzyżonego aksamitu *(hypertrophia papillaris)*.

E. Follikuły są jędrne i twarde i o mocnych ściankach, które nie pękają, lub tylko pod wielkim naporem, treść ich jest płynna, wodnista.

Ziarna jaglicze są kruche, łatwo pękające przy ucisku paznogciem i wydobywa się z nich treść galaretowato-kaszasta.

Ten objaw jest pewnem kryterjum, przemawiającem za jaglicą.

Bliższe szczegóły, odnoszące się do diagnostyki różniczkowej jaglicy, znajdują się w powyżej zaleconej broszurce prof. Majewskiego.

4. Odnośnie zaś do klasyfikowania badanych osobników lekarze winni posiłkować się następującą nomenklaturą:

a) W przypadku stwierdzenia jaglicy następującemi zasadniczemi określeniami: *jaglica początkowa, jaglica rozwinięta i jaglica powikłana*.

Do jaglicy początkowej należy zaliczać te przypadki, w których zmiany jaglicze (ziarna) znajdują się tylko na ograniczonej przestrzeni, przeważnie w załamku górnym; do jaglicy rozwiniętej zaś te, w których ziarna i nacieki jaglicze zajmują znaczną część lub nawet całą spojówkę powiekową; do jaglicy powikłanej

te przypadki, w których zajęta jest nietylko spojówka powiekowa, ale także gałkowa i rogówka (łuszczki), oraz głębsze tkanki (tarczka).

Wreszcie zdarzyć się mogą formy jaglicy, które nie dadzą się podciągnąć pod żadną z wymienionych grup; najczęściej to dotyczy przypadków jaglicy zastarzałej, recydywującej, z rozległemi często zmianami bliznowatemi. Wskazane jest posiłkowanie się w tym wypadku prostemi określeniami. jaglica recydywująca, jeśli obok objawów przebytej jaglicy (blizn) są świeże ziarna, i jaglica zaleczona, jeśli brak jest objawów czynnej jaglicy, a natomiast dadzą się stwierdzić zmiany, świadczące o przebyciu jaglicy, którym towarzyszą tylko objawy nieżytu.

Obok tej zasadniczej klasyfikacji jaglicy, która pozwala lekarzowi każdy przypadek, zależnie od stopnia rozwoju choroby, zaliczyć do odpowiedniej grupy, lekarz ma do dyspozycji jeszcze dwa dodatkowe określenia: „sącząca“ i „sucha“, z których jedno zawsze winno być dodane do określenia głównego, zależnie od tego, czy procesowi chorobowemu towarzyszy lub nie objaw sączenia, t. j. wydzieliny chorobowej ze spojówki.

Przykład rozpoznania: jaglica sącząca rozwinięta, lub jaglica początkowa sucha.

b) Przypadki, co do których lekarz przy badaniu nie może ustalić rozpoznania jaglicy, ale stwierdza pewne objawy, przemawiające za jaglicą, obok przemawiających jednocześnie za innem tłem choroby, lekarz określa mianem tej drugiej choroby i dodaje do tego wyrazy „podejrzenie o jaglicę“ np.

Nieżyt grudkowy, podejrzany o jaglicę, albo

Nieżyt chroniczny, podejrzany o jaglicę.

c) Wszelkie inne schorzenia, które niemają bliższego związku z jaglicą, lekarz określa jako „inne“.

5. Lekarz, przeprowadzający przegląd, winien odpowiednie rozpoznanie zanotować na liście badanych przez siebie osobników a dla tych osobników, u których rozpoznał jaglicę, winien wypełnić odpowiednią kartę rejestracyjną i przesłać ją właściwemu urzędnikowi sanitarnemu (lekarz powiatowy lub miejski).

6. Przy dokonywaniu przeglądów zbiorowych lekarz powinien zwracać baczną uwagę, aby nie przenieść zarazków od osobnika chorego do oka zdrowego; w tym celu po każdem badaniu winien końce palców przetrzeć wacikiem, zwilżonym w 60% alkoholu, a następnie osuszyć czystym ręcznikiem.

Po oględzinach chorych na jaglicę należy umyć ręce mydłem w strumieniu bieżącej wody, a następnie dopiero przetrzeć alkoholem.

---

## OCENY.

Mehring-Krehl: *Podręcznik chorób wewnętrznych.* Opracowali: Bergmann, De la Camp, Gumprecht, Hirsch, His, Kraus, Matthes, Minkowski, Moritz, Müller, Naegeli, Romberg, Winternitz.

Tom pierwszy. Zeszyt pierwszy. *Choroby zakaźne.* Przełożył B. Handelsman. Zeszyt drugi. *Choroby narządów oddechowych i narządów krążenia krwi.* Przełożyli: B. Handelsman i J. Luxenburg.

Wydawnictwo naukowe *„Wiedza“*. Warszawa 1927.

Podręcznik wprawdzie nie polski, ale jedyny w danej chwili podręcznik patologji i terapji szczegółowej w języku polskim.

Zdobyliśmy się — w dziale medycyny wewnętrznej — na szereg pierwszorzędnych podręczników i monografij poświęconych oddzielnym działom lub zagadnieniom z dziedziny medycyny wewnętrznej; zamierzanej całości, zamierzanego oryginalnego podręcznika medycyny wewnętrznej, nie mamy dotąd. A jednak słuchacze dziesięciu klinik lekarskich polskich na taki podręcznik czekają.

W obecnym momencie zadowolnić się muszą przekładem. Wybór podręcznika do przekładu był trafny. Podręcznik zmarłego Mehringa, opracowany na nowo przez Krehla przy udziale bardzo wybitnych internistów niemieckich, ukazał się w nowem wydaniu, piętnastem, z którego dokonano przekładu.

Jest to obecnie najpopularniejszy w Niemczech podręcznik chorób wewnętrznych; do niedawna były takimi podręczniki Eichhorsta i Strümpla, pisane przez jednego autora.

Rozmiar omawianej książki — średni, odpowiada potrzebom uczącego się słuchacza medycyny, odpowiada też zadaniu, kiedy ma służyć lekarzowi-praktykowi, jako źródło szybkiej informacji o stanie wiedzy w każdym z zakresów specjalnych medycyny wewnętrznej.

Przekład nienaganny, pomimo trudności, jakie na każdym kroku nasuwa taka praca, trudności zarówno stylistycznych, jak i trudności terminologicznych.

Strona typograficzna stoi nieco ponad poziomem współczesnych wydawnictw polskich naukowych.

Podręcznik Mehring-Krehla powinien znaleźć się w ręku każdego słuchacza medycyny i każdego lekarza-praktyka.

*Sn. Sg.*

K. Nicol i G. Schröder: *Gruźlica płuc i jej omyłki rozpoznawcze.* Str. 196. Wizerunków klatki piersiowej 42. Monachjum 1927 r.

Po ustępie wyjaśniającym zapatrywania autorów na patogenezę objawów klinicznych przy gruźlicy — są w czterech rozdziałach rozpatrywane przyczyny i drogi (techniczne i logiczne), jakiemi może błądzić sztuka lekarska przy rozpoznawaniu gruźlicy płuc.

W rozdziale pierwszym jest mowa o wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy płuc ludzi dorosłych. W rozdziale drugim — o rozróżnianiu stanu czynnego i nieczynnego gruźlicy płuc ludzi dorosłych (pojęcie gruźlicy czynnej; objawy gruźlicy czynnej; sposób oceny przypadku).

W rozdziale trzecim jest mowa o omyłkach w rozpoznawaniu dziecięcej gruźlicy umiejscowionej w klatce piersiowej.

W rozdziale czwartym — o rozpoznawaniu różniczkowem gruźlicy płuc ludzi dorosłych i o jej stosunku do innych schorzeń oskrzeli, płuc, opłucnej i śródpiersia.

Największą wartość mają w tej książce ustępy omawiające roentgeno-djagnostykę i wyjaśniające czysto odbite roentgenogramy (papier pierwszorzędny).

Korzystam z okazji, by podnieść publicznie zły obyczaj niektórych naszych instytutów roentgenodjagnostycznych; jedne wydają choremu zdjęcie bez napisania własnej opinji, pozostawiając tę czynność lekarzowi praktykowi, t. j. ograniczając się do roli wyłącznie technicznej; zapominają, że odczytanie kliszy jest ich głównym obowiązkiem — jako lekarzy specjalistów, i że tem właśnie się różnią od służby pomocniczej, fachowo wykształconej; zapominają, że wnioski stawiać wolno jedynie po użyciu obu metod: prześwietlenia i fotografowania. Inne instytuty grzeszą wprost przeciwnym kierunkiem i, wręczając choremu kliszę, wypowiadają swój sąd diagnostyczny, zapominając, że rozpoznanie powziąć wolno na podstawie zestawienia wyniku wszystkich zastosowanych metod rozpoznawczych; tylko jedną z tych metod jest roentgenologja.

Książka Nicola i Schrödera jest ze wszech miar pożyteczna.

*Sn. Sg.*

Prof. Zinn und Dr. Siebert: *Ergebnisse der Pneumothoraxtherapie bei Lungentuberkulose.* Lipsk. 1926. J. A. Barth.

Dotychczas niema zgodności w poglądach na znaczenie lecznicze odmy piersiowej. Sceptycy przyznają tej metodzie wartość w okresach początkowych i w odpowiednio dobranych przypadkach, atoli powątpiewają w trwałe wyleczenie. Aby rzucić światło w tę dziedzinę, autorowie przedstawiają swoje spostrzeżenia szpitalne z oddziału wewnętrznego Szpitala miejskiego Moabit w Berlinie oraz spostrzeżenia prywatne za okres czasu 15-letni t. j. od 1910—1925, obejmujące cyfrę 351 chorych. Na podstawie takiego materjału są sporządzone tabele, ułatwiające przegląd wszystkich przypadków i wyciąganie odpowiednich wniosków. Przytem uwzględnione są w szerokiej mierze wiadomości kazuistyczne i statystyczne o dalszych losach rozmaitych chorych ze sztuczną odmą piersiową i o uzyskanych wynikach. Ważne dla praktyki, ponieważ także obejmują chorych z przerwami w leczeniu i ze zrostami opłucnowymi mniejszymi lub większymi. Nadto uwidocznione są różne powikłania i ich wpływ na przebieg i wskazania do zakładania odmy sztucznej.

Praca bardzo pożyteczna zwłaszcza dla lekarzy zajmujących się leczeniem gruźlicy płuc za pomocą sztucznej odmy piersiowej. Jest to broszura o 36-ciu stronnicach, która stanowi 24-ty zeszyt „Tuberkulose-Bibliothek“, wydawanej przez prof. Lydję Rabinowitsch.

*Dr. M. Blassberg* (Kraków).

*Chirurgie de l'estomac* (Première partie) per Henri Hartmann. Masson et Cie. 1926. 336 str., 115 rycin.

Książka nie jest bynajmniej wyczerpującym podręcznikiem chirurgji żołądka, jakby można sądzić z tytułu; jest to raczej zbiorowe sprawozdanie z materjału kliniki Hartmanna odnośnie do leczenia operacyjnego schorzeń żołądka oraz z prac eksperymentalnych. Rozdział pierwszy, obejmujący statystykę operacyjną kliniki nie należy, ściśle biorąc, do omawianego tematu. Sposoby badania fizycznego, chemicznego oraz promieniami Roentgena są traktowane dość pobieżnie, uzupełnia je ustęp o gastroskopji. Na uwagę zasługuje praca o badaniu krwi i jego znaczeniu dla rozpo-

znania schorzeń żołądka. Najwięcej wartościowym ze wszystkich jest rozdział o przebiciu żołądka, rodzaj monografji, opatrzonej olbrzymiem francuskiem i obcem piśmiennictwem. Następuje opis techniki poszczególnych operacyj żołądkowych, objaśniony licznemi jasnemi rycinami, ze szczególnem uwzględnieniem wycięcia żołądka przy raku. Ciekawy ze względu na sposób ujęcia sprawy jest rozdział o zespoleniach żołądkowo-jelitowych przy anatomicznie czujnym odźwierniku oraz o sztucznem zwężaniu tegoż u zwierząt. Wyniki kliniczne operacyjnego leczenia wrzodu i raka są zebrane w rozdziałach o następstwach tegoż bezpośrednich i odległych. Wreszcie kazuistyka guzów nierakowatych żołądka i opis przypadku przerostowego zwężenia odźwiernika u dorosłego. Jak widać, dzieło składa się z szeregu prac, stanowiących, każda dla siebie dużą wartość naukową i jest dla chirurga-klinicysty ważnem dopełnieniem odnośnych podręczników, zwłaszcza niemieckich.

*Hilarowicz*, Lwów.

---

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

#### Piśmiennictwo polskie.

*Wiadomości farmaceutyczne*, Rok LIV, Nr. 15 z 10 kwietnia 1927: M. Flaum: Nauka a reklama. — Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. — Sprawy zawodowe.

*Zdrowie*, Rok XLII, Nr. 4, za kwiecień 1927: Polak: Od redakcji. — S. Kopczyński: Stan higjeny szkolnej w szkołach Rzeczypospolitej za rok 1924 i 1925.

*Archiwum higjeny*, Tom II, zeszyt I, z r. 1927: W. Gądzikiewicz: O pyle kamiennym stosowanym w kopalniach węgla w celu zapobiegania wybuchom, oraz o jego wpływie na zdrowie górników. — M. J. Skowroński: Barwy i barwiki tkanin odzieży, a utrata ciepła ustroju.

*Lekarz Polski*, Rok III, Nr. 4 z 1 kwietnia 1927: H. Kryszek: Patologja społeczna chorób sercowych. — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny szpitalnictwa warszawskiego. — S. Mikołajski: Organizacja walki z jaglicą. — A. Piotrowski: Przypadek samobójstwa przez trzykrotne przestrzelenie serca i tętnicy płucnej. — W. Jeżewski: Cenne wyznanie. — Z.-Cz.: Koło 119 Ligi Obrony Powietrznej Państwa. — I. F-s.: Pod adresem władz nadzorczych. — H. Czarkowski: Liczniki telefoniczne. — Z Kas chorych. — M. W-I.: Niepoprawni. — X. Y.: Quousque tandem. — Zaostrzenie zatargu. — W. Grzywo-Dąbrowski: Piśmiennictwo sądowo-lekarskie.

*Przegląd ubezpieczenia społecznego*, Rok II, zeszyt 4, z kwietnia 1927: Finanse Kas chorych w 1925 roku. Opracowane w Ministerstwie pracy i opieki społecznej.

*Przegląd dentystyczny*, Rok VII, Nr. 1, za styczeń 1927: Z Towarzystwa Stomatologicznego. — Sprawozdanie z odczytów Dra Gayera z Berlina z dn. 22 i 23 stycznia 1927 r.

*Pamiętnik Wileńskiego Tow. lekarskiego*, Rok III, zeszyt 1, za styczeń i luty 1927: I. Hurynowiczówna: Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny. — Zofja Kuncewicz: Wartość kliniczna badania krwi metodą Schillinga w gruźliczych schorzeniach płuc. — A. Borowski: Leczenie sanokryzyną ostrych i przewlekłych suchot płucnych. — A. Kapłan: O rozponawaniu schorzeń pęcherzyka żółciowego oraz diagnostyce czynnościowej wątroby.

*Przemysł chemiczny*, Rok XI, Nr. 3 za marzec 1927: L .Wasilewski: Glin i problem jego produkcji. — I. Zawidzki: Instytutut badań fizycznych i chemicznych w Tokjo. — W. Leśniański: Określenie wartości opałowej gazów ziemnych. — W. Hennel: O luminografji. — G. Lauferówna: Znaczenie wody w garbarstwie. — W. Kączkowski i T. Kozłowski: Tworzenie się laków barwników zasadowych.

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo francuskie.

#### La Presse médicale.

Nr. 6.

*Tężyczka a parathyreoiditis syphilitica.* Opis przypadku ciężkiej tężyczki zakończonej zejściem śmiertelnem u alkoholika. Sekcja pośmiertna wykazała zmiany sklerotyczne gruczołów przytarczycznych na tle kiłowem oraz typowe kilaki płuc. Brak zmian wyraźnych w *corpus striatum*. Po dokładnym klinicznym i anatomo-patologicznym opisie przypadku autor rozpatruje rolę gruczołów przytarczycznych w patogenezie tężyczki.

U. Chabanier, M. Lebert, C. Lobo Onell i F. Lumière: *O leczeniu śpiączki cukrzycowej.* Autorowie podkreślają ważną rolę niewydolności nerkowej w powstawaniu obrazu śpiączki cukrzycowej. Wydolna nerka jest ważnym regulatorem równowagi kwasowo zasadowej ustroju, tak, że w ustroju diabetyka pomimo dużej produkcji ciał ketonowych rezerwa alkaliczna krwi nie obniża się zbytnio. Dopiero zaburzenie w czynności nerek doprowadza do nadmiernego zakwaszenia ustroju i rozwinięcia się obrazu śpiączki. To uszkodzenie nerek jest też (obok niewydolności serca) przyczyną niepomyślnych wyników w pewnym odsetku przypadków śpiączki u których zastosowano energiczne i racjonalne leczenie insuliną. Wynika stąd ważne znaczenie wczesnego stosowania insuliny we wszystkich przypadkach cukrzycy ciężkiej aby zapobiec możliwości pojawiania się stanów komatycznych.

Opis postępowania leczniczego przy stanach prekomatycznych i po wystąpieniu śpiączki.

Nr. 7.

L. Dautrebande: *O fizjologicznej klasyfikacji wola.* Autor wyróżnia 4 rodzaje wola:

1) *struma colloides*, wól zwykły spotykany najczęściej w okresie dojrzewania,

2) *adenoma* a) *non toxicum*,
b) *toxicum*,

3) *struma cystica*,

4) *struma basedowiana*.

Po krótkiem streszczeniu cech anatomo-patologicznych każdego z rodzajów wola, autor charakteryzuje odpowiadający mu obraz kliniczny. Podkreśla ważność oznaczenia przemiany podstawowej dla ustalenia rozpoznania. Rozpoznanie może niekiedy napotykać na znaczne trudności, zwłaszcza jeżeli chodzi o odróżnienie *adenoma toxicum* od *struma basedowiana*. Jest ono ważne ze względu na zastosowanie właściwego leczenia.

G. Boyer i G. Thibaut: *O chorobie Buergera.* Autorowie podają w krótkości obraz kliniczny choroby Buergera *(Thrombo-angitis obliterans)* podkreślając trudności w ustaleniu patogenezy tego schorzenia. Większość autorów uważa, że pierwotne zmiany występują w zakresie naczyń tętniczych, czasami zaś i żylnych, co doprowadza wtórnie do występywania zmian troficznych w tkankach a wreszcie do zgorzeli. B. i Th. przytaczają szczegółowa obserwację przypadku gdzie na długi czas przed pojawieniem się typowego obrazu choroby Buergera wystąpiły objawy ze strony układu nerwowego: zaburzenia w czuciu skórnem i mięśniowem, bóle strzelające, zaburzenia w oddawaniu moczu. Przypadek ten jest wedle autorów dowodem, że w powstawaniu obrazu choroby Buergera, zaburzenia w zakresie układu nerwowego są zjawiskiem pierwotnem, zaś zmiany naczyniowe zjawiskiem wtórorzędnem.

*Czeżowska* (Lwów).

### Piśmiennictwo włoskie.

#### Pathologica.

Nr. 423, 1927.

Prof. A. Cesaris Demel: *Do badań doświadczalnych nad przyrodą anafilaktyczną wrzodu okrągłego.* W rozważaniu nad powyższym problemem stwierdza, że tego rodzaju przyczyna wrzodu okrągłego żołądka czy też dwunastnicy chociaż nie zawsze to przecież istnieje. Wrzód okrągły mógłby zatem stanowić zmniejszony objaw specjalnej nadwrażliwości (objaw Arthus'a).

Prof. Giuseppe Sangiorgi: *O kwestji zróżnicowania b. abortus od m. melitensis.* Sprawy tej ostatecznie nie rozstrzyga.

Doc. Dr. Giorgio Trou (Medjolan): *O barwieniu krętka bladego i krętków jamy ustnej za pomocą roztworów soli srebrowych.* Zaleca używanie amonjakalnego roztworu azotanu srebra do barwienia krętków.

Dr. Noel Orlandi (Medjolan): *Metoda Bielszowskiego w modyfikacji Schultz'a.* Metoda powyższa daje znakomite wyniki w badaniu układu nerwowego, współczulnego, włókien nerwowych i tkanek nerwowogruczołowych (szyszynka).

Dr. Vincenzo Cavallaro (Medjolan): *Przyczynek do badań nad mikroglеją.* Jakkolwiek nie zauważył komórek mikroglejowych w okresie fagocytarnym, to jednak udało się autorowi wykazać je w miejscach mózgu dotkniętych uszkodzeniem, gdzie spotykał je w ilościach znacznych. Obecność ziarenek tłuszczowych i miazgi w ich pierwoszczy których brak w stanie prawidłowym każą przypisywać tym komórkom znaczenie fagocytarne.

Dr. Saladrino Cramarossa (Piza). *O żywotności pewnych rodzajów bakteryj w roztworze fizjologicznym i wodzie przekroplonej*. Obszerna praca doświadczalna, bakterjologiczna.

*Z. Tomanek* (Lwów).

**Piśmiennictwo angielskie.**

**The Journal of Nervous and Mental Disease.**

1926 r. T. 64. Nr. 4.

Meyers: *Zaburzenia pęcherzowe w chorobach układu nerwowego. (Bladder disturbances in lesions of the nervous system).*

Zaburzenia pęcherzowe w postaci zatrzymania lub nietrzymania moczu stanowią częstokroć wybitny objaw w chorobach układu nerwowego, zwłaszcza w chorobach rdzenia, mają one ważne znaczenie dla rokowania ze względu na możliwość zakażenia. Patogeneza tych zaburzeń nie jest jeszcze wyjaśniona, nie wiadomo jaką rolę w ich powstawaniu odgrywa porażenie mięśni opróżniających pęcherz oraz porażenie lub podrażnienie zwieracza pęcherza, nie wiadomo również czy i jaką rolę odgrywają zaburzenia czucia. Pęcherz i cewka moczowa otrzymują unerwienie od układu współczulnego i autonomicznego oraz od rdzenia. Czynności pęcherza zależą od działania przeciwniczego układu współczulnego i autonomicznego, przyczem układ współczulny pobudza skurcz zwieracza i powoduje zwiotczenie mięśnia opróżniającego pęcherz, autonomiczny zaś powoduje skurcz mięśnia opróżniającego i zwiotczenie zwieracza. Zazwyczaj w chorobach nerwowych utrudnienie oddawania moczu i zatrzymanie moczu stanowią objawy wczesne, nietrzymanie zaś moczu występuje jako objaw późniejszy, o ile choroba nie dotyczy dolnego odcinka rdzenia. Zdaniem Heada, Riddocha i Huntera zatrzymanie moczu w chorobach rdzenia zależy od stanu spastycznego w obrębie układu współczulnego, który powstaje wskutek ustania wpływu hamującego szlaków piramidowych na ten układ. Według autora zatrzymanie moczu następuje wskutek porażenia mięśnia opróżniającego pęcherz, unerwianego przez autonomiczny *n. pelvicus*, przyczem mięśnie krocza, uciskając na cewkę, zapobiegają wyciekaniu moczu, następnie jednak mięśnie te ulegają zwiotczeniu i mocz wycieka stopniowo z cewki w miarę przepełnienia pęcherza. Natomiast w chorobach dolnego odcinka rdzenia wraz z porażeniem pęcherza następuje porażenie mięśni krocza i dlatego odrazu występuje stałe nietrzymanie moczu.

1926 r. T. 64. Nr. 4. i 5.

Karpman: *Choroby umysłowe u przestępców; badania kliniczne nad psychopatologją przestępstwa. (Psychoses in criminals: clinical studies in thy psychopathology of crime).*

Według autora nikłe dotychczas wyniki badań kryminologicznych zależą od zaniedbania studjów nad psychologją indywidualną przestępców, wobec czego badania przestępców z puktu widzenia psychjatrycznego mogą dostarczyć kryminologji ważnych wskazówek. Związek przestępczości z zaburzeniami umysłowemi, uznawany nawet przez laików, ujmowano w ten sposób, że przestępstwo i choroba umysłowa są wyrazem zwyrodnienia. Autor zapatruje się na przestępczość jako na ujawnienie się konfliktu pomiędzy zasadniczemi instynktownemi popędami biologicznemi, dążeniem do zachowania własnego bytu, popędem płciowym i popędem stadnym. U osobników, wykazujących zboczenie neuro lub psychopatyczne, i u niedorozwiniętych umysłowo istnieją zawsze zboczenia popędu płciowego doprowadzające do konfliktu z popędem stadnym. Z punktu widzenia tego konfliktu autor analizuje psychozy u uwięzionych przestępców i podaje własną ich klasyfikację. Pracę swą uważa za ważny przyczynek do wyjaśnienia przyczyn, istoty i patologji przestępstwa, sądzi on bowiem, że tylko lekarz psychjatra, który zdobył odpowiednie doświadczenie w obcowaniu z typami psychopatycznemi jest w stanie ocenić rolę czynników patologicznych w przestępstwie. Wyjaśniając istotę popędów zbrodniczych i przeciwspołecznych u psychopatów lekarz uzasadnia pogląd, że przestępca jest osobnikiem patologicznym i że zbrodnia i obłęd wyrastają na wspólnem podłożu. Pomimo pozorów przypadkowości przestępstwo jest uwarunkowane ukształtowaniem psychicznem osobnika. Autor stara się więc określić typy zboczeń psychicznych spotykane u przestępców i wyjaśnić te rodzaje konfliktów psychicznych, które pchają do przestępstwa. Na licznych przykładach wykazuje on u przestępców zboczenia w życiu afektywnem i w popędach, zwłaszcza w popędzie płciowym. Na podstawie swoich badań wyróżnia on dwa typy reakcji przestępczych: typ w którym czyn przestępczy wynika z pobudek wewnątrzpochodnych, powstaje na tle kompleksu i jest jakby ujawnieniem się symbolicznem jakiegoś antisocjalnego popędu płciowego, oraz typ w którym przestępstwo wynika z pobudek zewnątrzpochodnych i jest wyrazem wzmożonej reakcji afektywnej. Różnica tych typów ujawnia się w psychozach powstających po uwięzieniu, które wykazują cechy schizofrenicznej reakcji, reakcji afektywnej lub psychoneurotycznej.

Kasanin i Petersen: *Zaburzenia umysłowe jako objaw wczesny zapalenia mózgu nagminnego. (Psychosis as an early sign of epidemic encephalitis).*

Opis 4 przypadków, w których ostro powstałe zaburzenia umysłowe o typie zbliżonym do psychoz czynnościowych były najwcześniejszym objawem zapalenia mózgu nagminnego, inne zaś objawy neurologiczne wystąpiły znacznie później.

Gordon: *Spostrzeżenie, dotyczace zaburzenia rozpoznawania kształtu. (Remarks on astereognosis).*

Opis przypadku, w którym wystąpił nagle niedowład gałązki dolnej lewego nerwu twarzowego, niezborność ruchów palcami lewej ręki, lekkie osłabienie czucia bólowego i cieplnego na tej ręce, osłabienie czucia głębokiego i wybitna astereognoza, lewostronny objaw Oppenheima i Gordona. Zgodnie z poglądem Redlicha autor sądzi, że zmiany, powodujące zaburzenia rozpoznawania kształtu umiejscawiają się w mózgu w zawoju ciemieniowym wstępującym.

1926 r. T. 64. Nr. 5.

Paton: *O czynnościach uregulowanych. (Regulated activieties).*

Cechą charakterystyczną wszystkich czynności jestestw żywych jest ich prawidłowość, gdyż jakkolwiek składają się one z poszczególnych aktów zawsze w wyniku robią wrażenie skoordynowanych. Ta prawidłowość występuje w czynnościach istot żywych nawet przed wyodrębnieniem się układu nerwowego, jest ona prawdopodobnie zależną od właściwości fizykalno-chemicznych żywej pierwoszczy, które to właściwości warunkują również miarowość czynności życiowych i zmienność ich rytmu. Należałoby ustalić kiedy i jak układ nerwowy zaczyna regulować czynności życiowe. W sercu zarodka miarowa i prawidłowa czynność istnieje przed pojawieniem się śladów tkanki nerwowej, zależy ona prawdopodobnie od powstawania substancyj hamujących a więc od fizykalno-chemicznych właściwości mięśnia. Pojawienie się nerwu błędnego i jego wpływu jest jedynie dalszem udoskonaleniem rozwojowem już istniejącej czynności regulującej. Z drugiej strony w ciele zarodka rozwijają się narządy regulujące w postaci nerwów czuciowych zanim zaczną działać na nie odpowiednie bodźce. Na podstawie swoich badań autor sądzi, że powstawaniem i rozwojem tych narządów nerwowych regulujących rządzą wpływy cyrkulacyjne.

1926 r. T. 64. Nr. 5. i 6.

Boltz: *O niektórych czynnikach powodujących reakcję schizofreniczną u mężczyzn. (Some factors which determinate a schizophrenic reaction in males).*

Autor referuje dość obszernie i szczegółowo poglądy i teorje Freuda, charakteryzując z punktu widzenia tych teoryj cechy usposobienia schizofrenicznego. Schizofrenję uważa on za reakcję pewnych typów ustrojowych na przeżycia z lat dziecięcych wybitnie zabarwione wzruszeniowo. Na licznych przykładach spostrzeżeń własnych stara się autor dowieść, że częstokroć momentem wywołującym wybuch schizofrenji bywa przeżycie lub zdarzenie związane symbolicznie ze stłumionym kompleksem powstałym w latach dziecięcych.

1926 r. T. 64. Nr. 6.

Rigier i Ferraro: *O krążeniu cieczy mózgowo-rdzeniowej z punktu widzenia stosowania leczenia dokomorowego i dooponowego. (The circulation of the cerebrospinal fluid from the standpoint of intraventricular and intraspinal therapy).*

Poznanie dróg, po których krąży ciecz mózgowo-rdzeniowa posiada znaczenie praktyczne, gdyż środki lecznicze wprowadzane podoponowo krążą wraz z tą cieczą. W sprawie cieczy m. r. i jej krążenia dwa ważne zagadnienia nie są jeszcze wyjaśnione, a mianowicie pochodzenie tej cieczy i połączenie bezpośrednie pomiędzy cieczą wypełniającą komory mózgowe, a cieczą znajdującą się w przestrzeniach podoponowych. Co do pierwszego z tych zagadnień to istnieją dotychczas poglądy rozmaite, jedni uważają ciecz m. r. za wydzielinę splotów naczyniówki komór mózgowych, inni za płyn przesiękowy, wreszcie niektórzy starają się pogodzić te dwa poglądy i sądzą, że ciecz m. r. powstaje częściowo jako wydzielina splotów naczyniówki, częściowo zaś jako przesięk z naczyń krwionośnych. Różnica w składzie chemicznym cieczy m. r. i osocza krwi przeczy przesiękowemu pochodzeniu tej cieczy. Co do zagadnienia połączenia bezpośredniego pomiędzy cieczą komór mózgowych a cieczą podoponową, to jedni sądzą, że takie połączenie istnieje za pośrednictwem otworów Magendie'go i Luschki, inni zaś twierdzą, że tych otworów niema, a zatem niema połączenia bezpośredniego. Zwolennicy tego ostatniego poglądu

przytaczają na jego poparcie następujące dowody: Ciecz m. r. komór mózgowych różni się swym składem chemicznym od cieczy podoponowej, różnem jest również ciśnienie w obu tych cieczach. W stanach patologicznych n. p. w żółtaczce ciecz komorowa nie zawiera barwików żółci, podczas gdy ciecz podoponowa wykazuje ich obecność, odczyn Wassermanna bywa w cieczy komorowej ujemny, zaś w podoponowej dodatni. Monakow twierdzi, że ciecz m. r., wytwarzana przez sploty naczyniówki komór, przenika do przestrzeni podoponowych poprzez tkankę mózgową za pośrednictwem szczelin okołonaczyniowych His'a i Robin'a-Wirchow'a, gra ona rolę cieczy odżywczej dla mózgu, a zarazem wydalającej produkty przemiany materji. Przeciwko twierdzeniu Monakowa występuje Weigeldt, który podkreśla niepomyślne warunki krążenia po przez grubą warstwę mózgu, przeczy ażeby wyściółka komór mogła odgrywać rolę powierzchni wchłaniającej, gdyż jest ona raczej błoną odgraniczającą, przypomina prace Helda, który wykazał obecność błony odgraniczającej naczynia krwionośne od tkanki nerwowej i wreszcie twierdzi, że gdyby w myśl poglądów Monakowa istniało połączenie komór z przestrzeniami podoponowemi po przez tkankę mózgową nie tworzyłoby się wodogłowie po zamknięciu wodociągu Sylwjusza. Jednakże za możliwością krążenia cieczy z komór po przez tkankę mózgową przemawia różnica w ciśnieniu cieczy komorowej i podoponowej, za wchłanianiem cieczy przez komórki wyściółki komór przemawiają również liczne badania. Wodogłowie może występować nie jako skutek zamknięcia wodociągu Sylwjusza, lecz jako skutek wzmożonego wytwarzania się cieczy w komorach. Stwierdzono wreszcie, że pomimo sztucznego zamknięcia wodociągu Sylwjusza phenolsulphonephtaleina wstrzyknięta do komór aczkolwiek w małych ilościach przenika jednak do przestrzeni podoponowych. Zatem sprawa krążenia cieczy pomiędzy komorami mózgu, a przestrzeniami podoponowemi nie jest, jak widzimy, wyjaśnioną ostatecznie. Badacze, którzy uznają istnienie otworów Magendie'go i Luschki, sądzą, że ciecz m. r. krąży w kierunku od komór do przestrzeni podoponowych, niektórzy przypuszczają nawet, że może istnieć krążenie w kierunku odwrotnym. W samej tkance nerwowej ciecz m. r. ma krążyć w szczelinach okołonaczyniowych w kierunku od przestrzeni podoponowych ku tkance nerwowej. Z przestrzeni podoponowych ciecz m. r. wycieka przez granulacje Pachiona, przez naczynia żylne i przez szczeliny chłonne towarzyszące nerwom mózgowym i rdzeniowym.

W r i g h t: *Arystoteles, charakterystyka człowieka i jego umysłowości. (Aristotle — The man and his mind).*

Autor omawia krytycznie dwie prace poświęcone życiu i dziełom Arystotelesa.

G r i n k e r: *Zapalenie przewlekłe pajęczynówki dokoła korzeni rdzeniowych z zespołem Froin'a. (Chronic arachno-perineuritis with the syndrome of Froin).*

Autor podaje przegląd piśmiennictwa, dotyczącego nowotworu rdzenia rzekomego i umiejscowionego zapalenia surowiczego opon rdzeniowych oraz przytacza opis spostrzeżenia własnego. Przypadek dotyczył 35 l. mężczyzny, który cierpiał od 18 miesięcy na bóle w okolicy lędźwiowej, czucia opaczne w odbytnicy, osłabienie kończyn dolnych z drętwieniem stóp i wychudzenie ogólne. Badanie przedmiotowe wykazywało: wrażliwość uciskową okolicy krzyżowej i odbytnicowej oraz znieczulenie na obwodzie wewnętrznym prawej kończyny dolnej. W przeddzień przyjęcia do szpitala wystąpiły nadzwyczaj silne bóle w plecach i w kończynach dolnych, wreszcie w krzyżu, bóle po pewnym czasie ustąpiły, a natomiast zjawił się bezwład i znieczulenie kończyn dolnych. Po przyjęciu chorego do szpitala stwierdzono bezwład zupełny wiotki mięśni stóp i podudzi, ograniczenie ruchów w udach, drżenia włókienkowe w mięśniach łydek, znieczulenie na stopach, podudziach, na tylnowewnętrznym obwodzie ud i w okolicy przyodbytnicowej, zniesienie czucia głębokiego w palcach nóg, zniesienie odruchów mosznowych i odbytnicowych przy zachowanych odruchach brzusznych, odruchy podeszwowe prawidłowe, kolanowe zachowane, z Achillesa zniesione. Ciecz m. r. ksantochromiczna wykazywała dodatni odczyn Pandy i Nonne-Appelta oraz objaw Froin'a (samoistne skrzepnięcie), odczyn Wassermanna we krwi i w cieczy m. r. ujemny. Roentgenologicznie stwierdzono nieznaczne zmiany artretyczne w kręgach lędźwiowo-krzyżowych. Rozpoznawano nowotwór na poziomie 4-tego odcinka lędźwiowego. Czwartego dnia pobytu w szpitalu zjawiły się nagle bóle w okolicy serca, niepokój, bladość, utrata przytomności, wyprężenie całego ciała i drgawki ogólne, które powtórzyły sie 3-krotnie, poczem chory zmarł. Badanie pośmiertne wykazało lękkie zmętnienie i zgrubienie opon miękkich rdzenia i rozszerzenie żył ogona końskiego. Drobnowidowo stwierdzono w rdzeniu lędźwiowo krzyżowym dość liczne zwyrodniałe wyrostki osiowe i chromatolizę centralną wielu komórek rogów przednich i tylnych. Opona miękka bez zmian, pajęczynówka zgrubiała zwłaszcza dookoła korzeni rdzeniowych ze śladami drobnych wynaczynień. Obraz kliniczny choroby autor uzależnia od niedrożności przestrzeni podpajęczynówkowej powstałej na tle zapalenia zlepnego pajęczynówki.

*Koelichen* (Warszawa).

### Piśmiennictwo niemieckie.

### Wiener Archiv f. I. M.

T. XIII. Z. 3. Styczeń 1927.

H ö g l e r i U b e r r a c k: *O wpływie zawartości wody i soli w pokarmach na diuretyczne działanie wody i wodnych roztworów elektro- i anelektrolitów.* Zawartość soli kuchennej w okresie poprzedzającym wywiera decydujący wpływ na przebieg próby wodnej i prób z wodnemi roztworami soli kuchennej, mocznika i cukru. Po obfitującym w sól okresie, poprzedzającym próby, wzmaga się pobudzający diurezę wpływ czynników działających moczopędnie, zmniejsza hamujące działanie substancyj zwalniających diurezę. Po okresie poprzedzającym ubogim w sól kuchenną zmniejsza się działanie moczopędne pierwszych, niekiedy nawet staje się hamujące, w drugich zwiększa działanie zwalniające diurezę.

D a n i e l i H ö g l e r: *O przemianie wody i soli po poceniu.* Potwierdzają znane już przedtem spostrzeżenia, że obfite pocenie mimo spowodowania ubytku wody i soli kuchennej nie sprowadza zmiany w prawidłowym przebiegu próby wodnej, przy dodaniu jednak do wody soli kuchennej w odpowiednim stosunku powstaje u takich osobników długotrwałe rozrzedzenie krwi i zatrzymanie płynów i soli jak w warunkach normalnych, trwając jednak dłużej i w stopniu większym.

H ö g l e r i U b e r r a c k: *O przemianie wody i soli po poceniu.* Na przebieg próby wodnej i prób z roztworami wodnemi soli kuchennej i anelektrolitów oddziaływa uprzednie pocenie się jak ubogie w sól kuchenną pożywienie przed próbą (v. art. 1). Zmniejsza ono wydalanie wody i soli tam, gdzie przy zwykłem odżywianiu się występuje wzmożenie wydalania, potęguje ono również hamujące działanie odpowiednich prób. Połączenie diety niesłonej i pocenia posiada wpływ jeszcze wybitniejszy, ponieważ w miejsce działania wzmagającego diurezę występuje wybitne jej zahamowanie.

D a n i e l i H ö g l e r: *O hamowaniu diurezy przez pituitrinum infundibulare (infundibulinę).* Pituitryna działa przy próbach wodnych hamująco na wydalanie wody bez względu na zapas wody i soli kuchennej w ustroju, natomiast mało wpływa na wydalanie Cl, Na, K i Mg. Wydalanie bowiem z podanych przetworów soli Na, K, Ca i Mg nie ulega większej zmianie, wybitnie natomiast występuje zahamowanie wydalania z nich wody bez względu na diuretyczne działanie tych roztworów. To hamujące działanie stwierdza się również przy podawaniu moczopędnie działających roztworów anelektrolitów jak mocznika i cukru. Z zachowania się składników krwi podczas prób nie wynika, jakoby głównym efektem działania wyciągów z przysadki było wzmożenie zdolności wiązania wody przez koloidy tkankowe, raczej myśleć należy o wpływie jej na nerki.

D e p i s c h i H ö g l e r: *Przyczynek do kliniki i patogenezy moczówki prostej.* Ze spostrzeżeń nad 5 przypadkami wynika: Najbardziej charakterystycznem zaburzeniem dla moczówki prostej jest niezdolność wydalania stężonego moczu. Podział jej według Veila na hiper i normochloremiczną jest sztuczny; istnieją tylko różnice ilościowe. Zaburzenie w stężeniu moczu można klinicznie usunąć prawie zupełnie wyciągiem z przysadki mózgowej, co potwierdza zapatrywanie tych autorów którzy uważają go za hormon i wypadnięcie jego za powód powstawania moczówki. Tak zwaną oporność na działanie pituitryny odnieść należy do wadliwego jej stosowania.

F a l t a i H ö g l e r *Badania nad gospodarką wodną w obrzęku śluzakowym i w chorobie Basedowa.* W obrzęku śluzakowym powodują sole sodowe zatrzymanie wody, sole potasu i wapnia działają odwadniająco. U przypadków nieleczonych przy próbie Vollharda następuje nadmierne wydalanie wody, podanie roztworu soli kuchennej po okresie poprzedzającym obfitującym w sól kuchenną wywołuje wzrost diurezy wodnej i chlorowej, w przeciwieństwie do zmniejszenia jej u ludzi normalnych i wyraźne rozcieńczenie krwi. Roztwory soli wapnia i potasu nie powodują jak w warunkach prawidłowych początkowego zagęszczania krwi, wydalanie jednak wody i soli kuchennej odbywa się w stopniu należytym. Leczenie przetworami tarczycy sprowadza odwodnienie ustroju i prawidłową tolerancję dla soli kuchennej, czego nie można było stwierdzić w przytoczonym przypadku nerczycy kiłowej zachowującej się względem wymienionych prób analogicznie do obrzęku śluzakowego. W wielu przypadkach choroby Basedowa stwierdzono stosunki odwrotne; nieznaczny tylko wzrost wagi ciała przy podawaniu soli kuchennej i nawet wstrzymanie jej po podaniu chlorku wapnia. W obrzęku śluzakowatym istnieje więc dążność do pęcznienia,

w chorobie Basedowa w okresie schudnięcia do odpęcznienia tkanek. Względem prób wodnych i prób z roztworami soli kuchennej zachowuje się przeto ustrój chorego z obrzękiem śluzakowym jak normalny trzymany długo na pożywieniu słonem, z chorobą Basedowa jak ustrój normalny po diecie bezsolnej. Z całości badań wynika, że przy *hypo- wzgl. hyperthyreoidismus* rozchodzi się mniej o opóźnienie lub przyśpieszenie wydalania soli, jak raczej o wzmożenie wzgl. zmniejszenie stałości stanu pęcznienia koloidów, które odnieść można bodaj w części do zmniejszonej wzgl. zwiększonej czynności narządów regulujących stan pęcznienia, tj. nerek, skóry i jelit.

Falta i Högler: *O obrzękach niejasnego pochodzenia.* Do nielicznych dotąd w piśmiennictwie dołączają opis 3 nowych przypadków obrzęków, nie stojących w związku z dającemi się wykryć zmianami w nerkach, ani ze stanami chorobowemi jak cukrzyca, głodzenie się, obrzęk śluzakowy i neurozy wegetatywne. Wspólnym czynnikiem wywołującym jest prawdopodobnie gotowość koloidów tkankowych do pęcznienia lub gotowość do obrzęków, prowadząca do obrzęków ogólnych po podaniu soli kuchennej. Wspólnym u wszystkich jest również brak jakiegokolwiek wpływu tarczycy na gospodarkę solną i wodną. Uderza tam, gdzie próby żołądkowe były wykonywane, brak wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej.

Depisch: *O oddzielnem badaniu tolerancji na pokarmy mączne, białkowe i mieszane przy cukrzycy.* Zestawienie spostrzeżeń poczynionych u 17 chorych. Przy obliczaniu granic tolerancji według formuły podanej przez Faltę dla wartości cukrowej pokarmów, najwyższą okazała się tolerancja na pokarmy mączne, mniejsza na białkowe, najniższą na mieszane.Przy oznaczaniu tolerancji trwałej cyfry wszystkich są zbliżone, a wysokie początkowo dla tolerancji węglowodanowej tłumaczyć należy magazynowaniem ich w ustroju po uprzedniej ścisłej diecie tłuszczowo-roślinnej Petrena, co uwidacznia się wzrostem wagi ciała.

Depisch: *O stosowaniu tzw. śniadań cukrowych do wywoływania głodu i do leczenia tuczącego.* Opierając się na bardzo korzystnych wynikach otrzymanych u 8 rekonwalescentów, u osób wychudzonych i z zupełnym brakiem apetytu, poleca D. tam, gdzie stosuje się tuczące leczenie insuliną, w miejsce jej, tzw. śniadania cukrowe. Podawać należy 50—100 gr. cukru trzcinowego w 600 do 1000 $cm^3$ wody lub lekkiej herbaty z dodaniem pewnej ilości rumu, koniaku lub soku cytrynowego dla polepszenia smaku. Śniadanie to wypić należy naczczo w ciągu około pół godziny, następny posiłek (obiad i t. d.) po 3—4 godzinach. W większości przypadków oczekiwać należy około trzeciego dnia występowania silnego uczucia głodu w 3—4 godziny po wypiciu tego śniadania, niekiedy pod postacią głodu wilczego. Wzrost apetytu pozostaje na trwałe i po przerwaniu 7—8 dniowego leczenia. Waga ciała zwiększa się w ciągu 2—10 tygodni o 2—6 kg. Ze spostrzeżeń nad zachowaniem się cukru krwi w ciągu stosowania śniadań cukrowych zdaje się wynikać, że korzystne wyniki otrzymane tą drogą odnieść należy do „ćwiczenia" i przez to wzmożenia czynności wydzielniczej układu wysepkowego trzustki.

*Dr. Mossor,* (Lwów).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

### Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 10. XI. 1926. r.

Przewodniczący: Prof. Majewski. Obecnych 78 członków.

Przewodniczący Prof. Dr. Majewski odczytuje pismo Komitetu Krakowskiego Twa Lekarzy, który to Komitet uchwalił na posiedzeniu w dniu 4. XI. 1926 r. pobrać od wszystkich członków Twa dodatkowo po 8 zł. na pokrycie „pogłównego" w Towarzystwie Lekarzy byłej Galicji na fundusz wdów i sierót. Wkładki w tej wysokości uchwaliło Walne Zgromadzenie Lekarzy b. Galicji we Lwowie w dniu 18. IV. 1926 r. Statutowo wszyscy członkowie Twa lekarzy krakowskich muszą należeć do Towarzystwa Lekarzy byłej Galicji. Wobec powyższej uchwały przewodn. Prof. Dr. Majewski zachęca członków do wyrównania wymienionej kwoty, którą podejmie upoważniony w tym kierunku kursor Towarzystwa. Zniżek niema.

Następnie przewodniczący przedstawia listę członków do Komisji matki, proponowanych przez Wydział Twa.

W naukowej części posiedzenia:

Kol. Prof. Ciechanowski przedstawia preparaty anatomiczne i mikroskopowe z przypadku, w którym doc. dr. Zubrzycki usunął był macicę i przydatki z powodu *nabłoniaka kosmówki (chorionepithelioma).* Przy sekcji (L. 80/1926) znaleziono obok innych zmian przerzuty kosmówczaka w płucach, mózgu, oponie twardej, nerkach, śledzionie, żołądku, jelitach i rozległe zakrzepy w żyłach miednicy małej, biodrowych wspólnych, udowych, głównej dolnej oraz w zatokach opony twardej, wreszcie zator tętnicy płucnej. Wśród skrzepów wykrywa mikroskop także tkankę nowotworową, w guzach przerzutowych rozległą martwicę. Przypadek ten jest niezwykły ze względu na mnogość i siedzibę przerzutów.

Kol. Doc. Dr. Zubrzycki przedstawia kliniczną stronę wyżej opisanego przypadku *Chorionepithelioma malignum.*

Preparat, który państwu przedstawiam uzyskałem drogą zabiegu chirurgicznego u chorej, która jak to panowie z przemówienia prof. Ciechanowskiego sami wywnioskować mogliście zmarła nie tyle na skutek samego zabiegu ile na skutek niezwykłego powikłania samej sprawy chorobowej. Przerzuty, które umiejscowione były w tak niezwykłych miejscach powstały dopiero po zabiegu na drugi dzień i trwały dwanaście dni, przez ten czas doszły do rozmiarów tak pokaźnych i wywołały objawy kliniczne w postaci porażenia połowiczego i nieznacznego krwioplucia. Datę powstania przerzutów można dlatego tak dokładnie określić, bo upoważnia do tego czas wystąpienia objawów klinicznych.

Preparat uzyskałem drogą zabiegu kombinowanego wykonanego zarówno na drodze brzusznej jak i pochwowej. Uderza w nim to, że we wnętrzu macicy są stosunkowo zmiany bardzo małe w porównaniu z równoczesnemi dużemi zmianami na pochwie i rozrost nabłoniaka w świetle naczyń krwionośnych domacicznych Te to zmiany w naczyniach stały się bezwątpienia punktem wyjścia następowych przerzutów.

*W dyskusji* zabierali głos kol. Dr. Blassberg i Dr. Rosenbusch.

W odpowiedzi Prof. Dr. Ciechanowski i Doc. Dr. Zubrzycki.

Następnie kol. Doc. Dr. Szymanowicz wygłasza referat: *„O wczesnem rozpoznaniu stanu przedrzucawkowego".* (Rzecz przeznaczona do druku).

*W dyskusji* przemawiali P. Dr. Markowa, Dr. Bocieński i Dr. Rosenhauch. W odpowiedzi Doc. Dr. Szymanowicz.

Posiedzenie naukowe w dniu 17. XI. 1926 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Majewski. Obecnych: 132 członków.

Po odczytaniu protokołu z 27. X. i 10. XI. 1926 r. kol. Przewodniczący udziela głosu kol. Doc. Seńkowskiemu, który imieniem Komisji Zdrojowej porusza sprawę pisma wniesionego do Zarządu Krakowsk. Twa lekarsk. przez Zarząd Gminy m. Wieliczki o przyznanie tej miejscowości charakteru Zdrojowiska i o poparcie w tym kierunku. Referent po chemicznem zbadaniu przetworów solankowych tej miejscowości odczytuje wniosek aprobowany już przez Komisję zdrojową uznający miasto Wieliczkę za nienadającą się na zdrojowisko z braku odpowiednich warunków klimatycznych, terenowych, zbyt silnych stężeń przetworów solankowych, braku w nich jodu, braku odpowiedniej borowiny etc. Doc. Seńkowski uprasza kolegów o zajęcie stanowiska w tej sprawie.

Przemawiają kol. Hirsch, kol. Wachtel i kol. Blassberg. Ten ostatni uważa, że sprawy tej nie należy odrzucać lecz rozważyć ją z punktu widzenia klinicznego. Prof. Majewski stawia wniosek by sprawę tą rozstrzygnąć po porozumieniu się z Twem balneologicznem, dokąd sprawę skierowano.

W naukowej części posiedzenia kol. Wielski przedstawia przypadek *Liposarcoma colli* z przerzutami w gruczołach pachy prawej zupełnie wyleczony po naświetlaniu promieniami Roentgena Guz wielkości głowy noworodka na szyi po stronie prawej oraz przerzut pod pachą prawą wielkości jaja gęsiego ustąpił w ciągu 12 dni po głębokich naświetlaniach roentgenicznych.

Kol. Jasieński wygłasza referat: *„O bakterjofagji (zjawisko Twort'a, d'Herella) i jej zastosowaniu w chirurgji".* (Rzecz przeznaczona do druku).

*W dyskusji* przemawia kol. Prof. Bujwid.

Kol. Henryk Wachtel z Instytutu dla Curieterapji przedstawia 1. chorą lat 65, która w czerwcu 1926 skierowaną została do Instytutu z *rakowem owrzodzeniem lewego oka.* Prawie cała dolna powieka zjedzona. Naciek przechodzi na spojówkę i podchodzi do rogówki. Ku zewnątrz owrzodzenie sięga aż do kąta skroniowego oczodołu w głąb. jest zrośnięte z okostną. Nadto wrzód przechodzi na policzek, gdzie tworzy owrzodzenie wielkości monety. Obrzęk powieki górnej. Rogówka i gałka oczna wolne. Chorą leczono radem stosując go zewnętrznie. We wrześniu zgłosiła się ponownie. Owrzodzenie ustąpiło. Z wyjątkiem kilku drobnych guzków na granicy powiek w kącie zewnętrznym oka, żadnych objawów nowotworowych. Wrzód zabliźniony tkanką o wyglądzie normalnej skóry i spojówki. Brak rzęs na zregenerowanej powiece. Ektropion dolnej powieki. U chorej zastosowano ponownie rad zewnętrznie. Obecnie chora wróciła ponownie. Uprzednio stwierdzone guzki znikły, tak, że niema żadnego objawu nowotworu. Rak został więc działaniem radu w zupełności usunięty przy znakomitym rezultacie funkcjonalnym i kosmetycznym

Ta strona działania radu ma szczególną wartość praktyczną i stanowi wyższość leczenia radem przy nowotworach skóry nad metodą chirurgiczną, powodującą w tych przypadkach okaleczenie połączone z kalectwem i kosmetycznem zniekształceniem.

2. Zdaje sprawę z przebiegu dwóch przypadków *carcinoma corporis uteri,* których czas obserwacji w Instytucie wynosi ponad dwa lata. Chodziło o kobiety stare, gdzie organizm był tak wyczerpany, że o zabiegu chirurgicznym mowy nie było. Histologicznie: *carcinoma cylindrocellulare.* W jednym przypadku zastosowanie leczenia radowego doprowadziło do znacznego cofnięcia się choroby, lecz chora zmarła na udar serca po upływie roku od rozpoczęcia leczenia radem, a po upływie trzech kwartałów od ostatniego zastosowania radu. W drugim przypadku zastosowanie leczenia radowego doprowadziło u 71-letniej osoby do takiej poprawy ogólnej i lokalnej, że można mówić o wyleczeniu chorej. Stan wyleczenia trwa już dwa lata od rozpoczęcia leczenia radem, a półtora roku od ostatniego zastosowania radu. Wyniki te są tem ciekawsze, że *ca corporis uteri* ma w piśmiennictwie opinję guzów niekorzystnie oddziaływujących na leczenie radem. Opinja ta, oparta na teoretycznych przesłankach, nie jest słuszną i niewątpliwie dokładna obserwacja kliniczna wskaże zakres działania curieterapji także i w tych rakach.

*W dyskusji* przemawiali kol. Gabszewiczówna, kol. prof. Rutkowski, który podnosi znaczenie usunięcia gruczołów i dróg limfatycznych w podobnych przypadkach.

Kol. Wielski sądzi. że wobec tego, że przerzuty spotyka się w gruczołach wzdłuż kręgosłupa ponad rozwidleniem aorty, jasne jest, że samo działanie radu na pierwotne ognisko nowotworowe, w *cavum uteri,* nie może być uważane za leczenie wystarczające. Niemniej niewystarczające jest leczenie operacyjne, ponieważ technicznie nie jest zawsze możliwe usunąć wszystkie zagrożone gruczoły i drogi limfatyczne. Wobec tego uważa mówca za wskazane intenzywne naświetlania głębokie, roentgenologiczne, któremi możemy zadziałać nietylko na ognisko pierwotne, ale i na drogi limfatyczne i gruczoły. Przytacza przytem własne wyniki.

Kol. Doc. Zubrzycki zaznacza w odniesieniu do raka trzonu macicy, że należy w pierwszym względzie leczyć go chirurgicznie, a tylko naprawdę w bardzo rzadkich i wyjątkowych przypadkach, których jest jego zdaniem bardzo niewiele, można próbować leczyć radem. Lecz w ocenianiu wyników leczniczych w tych ostatnich razach należy być nadzwyczaj ostrożnym. Pozatem korzystając ze sposobności powiadamia o wynikach leczniczych uzyskanych na jego oddziele przy pomocy radu w przypadkach raka szyji macicy. Rad miał do dyspozycji dzięki uprzejmości kolegi Wachtla. Leczył około trzydzieści przypadków i to bez wyboru przypadki nadające się do zabiegu. We wszystkich tych przypadkach zauważył zmięszanie się nacieku centralne w bliskości założonego radu ale także równoczesny jego rozrost na obwodzie. W żadnym z tych przypadków nie widział wyleczenia. Z tych względów uważa leczenie radem szyji macicy sposobem stosowanym w zakładzie radjologicznym krakowskim za nie wystarczające i zaleca bezwzględnie jak najradykalniejsze do ostatnich granic posunięte leczenie chirurgiczne.

W dalszej *dyskusji* przemawiali kol. Welfe, Wachtel Zygmunt i prelegent, który stwierdza, że rezultaty lecznicze radu na oddziele szpitalnym Dr. Zubrzyckiego były bardzo niepomyślne. Przyczyny tego upatruje w specjalnym doborze chorych leczonych, które znajdowały się w stanie bardzo złym głównie skutkiem pochodzenia ich z warstw najuboższych. Rekonwalescencja takich chorych nie mogła odbyć się w odpowiednich warunkach higienicznych, niezbednych dla korzystnego wyniku leczniczego i rezultat nie mógł być dobrym. W tym samym czasie leczono takiemi samemi sposobami chore pozaszpitalne z wynikami leczniczemi bardzo pomyślnemi.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

**Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.**

Protokół Zebrania Naukowego odbytego dnia 20 października 1926 r. w Sosnowcu w lokalu własnym przy ul. 3-go Maja l. 15.

Obecnych 26 członków i 8 gości.

Zebranie zagaił przewodniczący Kol. Prezes Kozłowski, sekretarzuje w zastępstwie Kol. Gosiewski.

Przed przystąpieniem do porządku dziennego Kol. Nasiłowski pokazuje i omawia przypadek „megacolon" (choroba Hirschprunga) u 1½ rocznego chłopca. Przypadek nastręczał znaczne trudności rozpoznawcze. Pacjent jest czwartem dzieckiem rodziców na ogół zdrowych. Po urodzeniu dziecko było zdrowe; dopiero po miesiącu — szczegół ważny ze względu na patogenezę — zjawiło się uporczywe zaparcie stolca (co kilka dni po lewatywach i masażu brzuszka cuchnący stolec). Stan ten trwa dotychczas. Leczyło się ambulatoryjnie bez należytego rozpoznania. Od miesiąca, podczas obserwacji przez Kol. Nasiłowskiego, stwierdził tenże znaczny spadek odżywienia, niedorozwój ogólny, kościec krzywiczy; waga ciała 5 kg. pozostawała na jednym poziomie przez miesiąc. Kol. Nasiłowski rozpoznawał u pacjenta chorobę Hirschprunga i poparł swe rozpoznanie prześwietleniem promieniami X i fotografją (jelito bez masy kontrastowej). Wobec tego, że chirurg Kol. Butkiewicz uważał przeprowadzenie zabiegu operacyjnego w obecnym stanie za niewskazane, Kol. Nasiłowski zastosował leczenie konserwatywne odpowiednią dietą, wysokiemi lewatywami i zakładaniem drenu do kiszek dla odprowadzenia gazów i stolca.

Omawiając patogenezę wymienionego cierpienia Kol. Nasiłowski skłania się do opinji. że rozszerzenie i przerost jelita grubego są zjawiskiem wtórnem spowodowanem nienormalnem położeniem jelit (Marfan Mya) wbrew dawniejszej teorji (Hirschprung) jakoby rozszerzenie jelita było zjawiskiem pierwotnem.

Cierpienie to zdarza się przeważnie u noworodków. ale może być i w późniejszym wieku (w dzieciństwie, w wieku dojrzałym, a nawet u starców). Przeważała płeć męska. Powołując się na dostępne piśmiennictwo (podręczniki chorób dzieci; Broca: Chirurgie infantile", Kol. Nasiłowski zaznacza, że przypadki tej choroby należy leczyć przedewszystkiem internistycznie (najlepiej w dobrze urządzonych szpitalach dziecinnych); w wypadkach wyjątkowych wskazany jest zabieg operacyjny. W piśmiennictwie francuskiem znajduje się opis przypadku wyleczonego wysokiemi lewatywami.

Kol. Osiński pokazuje klisze zdjęcia roentgenowskiego omawianego przypadku — masy kontrastowej nie używał z obawy zatrucia.

Z kolei wygłosił referat Kol. Ostromęcki „O organizacji komunalnej służby zdrowia na terenie Województwa Kieleckiego", nad którym rozwinęła się szeroka dyskusja. Kol. Nasiłowski podkreśla zaniedbanie szpitalnictwa dziecinnego na terenie Zagłębia Dąbrowskiego. Szpital dziecinny jaki istniał w Sosnowcu przez 9 miesięcy zamieniono prawem kaduka na szpital powszechny z oddziałem dla dzieci, który nie spełnia swego zadania. Szpital w Siewierzu przeznaczono tylko dla gruźlicy dziecięcej. Brak jest szpitala, w którym na wzór Łodzi i Warszawy znalazłyby pomieszczenie dzieci z chorobami zakaźnemi, ostremi oraz z chorobami organicznemi. Zapytuje prelegenta jak stoi sprawa budowy szpitala dziecinnego w Radomiu według planu ś. p. rektora Brudzińskiego.

Kol. Ryder charakteryzując organizację służby zdrowia w powiecie Będzińskim stwierdza, że przedewszystkiem należy iść w kierunku profilaktyki — lecznictwo objęte jest bowiem w 90% przez Kasę chorych — tworząc ośrodki zdrowia nawet w każdej gminie, a na rzecz wyszkolonych dozorców sanitarnych zmniejszyć ilość lekarzy okręgowych. Kol. Stawiński przypisuje wadliwość organizacji służby zdrowia brakowi pieniędzy i zrozumienia dla zdrowotności ze strony działaczy miejskich.

Kol. Kotarski uważa za wskazaną koordynację pracy z działalnością Kasy chorych, a Kol. Budzyński, akcentując braki w ustawie w sprawie zwalczania chorób wenerycznych, nawołuje do pracy nie dorywczej lecz planowej ażeby nie zrażać ludności w akcji profilaktycznej.

Odpowiedzi i wyjaśnień udzielał Kol. Ostromęcki w myśl tez zawartych w referacie.

Z powodu spóźnionej pory odczyt Kol. Witkowskiego odłożono do następnego Zebrania i posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: w/z. *Dr. Gosiewski,* mp. Prezes: *Dr. Kozłowski,* mp.

## SPRAWY ZAWODOWE.

Okręgowy Zarząd Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Krakowie nadesłał nam następujące pismo:

*W sprawie obrony lecznictwa i zawodu lekarskiego.*

Nowy Zarząd Krakowskiego Okręgu Związku Lekarzy Państwa Polskiego wydał następującą odezwę:

Wolny zawód lekarski, wypełniający szczytne zadania humanitarne i doskonalący się drogą szlachetnego współzawodnictwa, zagrożony jest u swych podstaw. Stoimy wobec niebywałego upadku autorytetu, jakoteż obniżenia zawodowego stanowiska lekarza.

Stosunki powojenne powodując zubożenie społeczeństwa, sprowadziły potrzebę ułatwienia niezamożnemu ogółowi możności korzystania z jak najlepszej opieki lekarskiej. Jednakże drogi, po którch poszło wykonanie tej zasadniczo słusznej myśli, okazały się po kilku latach błędne.

Złe następstwa domagają się gwałtownie rewizji tych fałszywie obranych dróg w interesie chorych, zawodu lekarskiego i nauki medycznej. Szerzące się coraz bardziej niezadowolenie

publiczności leczonej w kasach chorych, które znajduje wyraz w mnożących się głosach prasy, nie pozwala dłużej milczeć ogółowi lekarskiemu i biernie wyczekiwać dalszych wypadków.

System odbywania wizyt lekarskich, zmuszający przepracowanych lekarzy do mechanicznego wykonywania ordynacji, bez możności indywidualnego traktowania chorych (na dwie godziny pracy przypada załatwienie 30—40 chorych), musiał przynieść rozczarowanie i nieda się niczem uzasadnić. Tendencja prowadzenia działu leczniczego na zasadzie nie racjonalnej w tym wypadku oszczędności, nie pozwala dostatecznie uwzględnić wartości doświadczenia lekarskiego i specjalistycznych kwalifikacji, a niedomagania te, nie mniej groźne jak poprzednie, podcinają wiarę chorych w skuteczność leczenia kasowego, budząc zarazem nieufność społeczeństwa do wykonawstwa lekarskiego wogóle.

Z tych źródeł płynie niestety uprzedzenie publiczności do szukania porady lekarskiej, co ułatwia rozwijanie się partactwa i lekceważenie spraw zdrowia. Fakty te w swoich następstwach zdołały już fatalnie zaciążyć nad podstawami bytu stanu lekarskiego i grożą zniszczeniem naturalnych warunków jego rozwoju.

Doświadczenie dotychczasowe wykazało najdowodniej, że biurokratyczny sposób ordynowania i przymus zamiast swobodnego wyboru porady lekarskiej, nie odpowiada potrzebom chorych, pociąga za sobą nieuchronnie obniżenie poziomu sztuki i nauki lekarskiej, a podrywając zaufanie w skuteczność leczenia, godzi w podstawy zabezpieczenia zdrowia społecznego.

Obok tych faktów, także inne postulaty związane z obroną zawodowych interesów stanu lekarskiego nawołują do uczynienia Związku Lekarzy Państwa Polskiego silną, zwartą i skupiającą wszystkich organizacją. Skuteczne dążenie do celów wytkniętych w programie najbliższego działania, musi stać się obowiązkiem zrzeszenia, które w interesie wszystkich lekarzy chce bronić podstawowych warunków pracy zawodowej i spełnienia swoich zadań wobec społeczeństwa.

Program obejmuje następujące punkty:

1. Dążenie do *zjednoczenia wszystkich lekarzy w jednej organizacji zawodowej.*
2. Gruntowną reorganizację *systemu* leczenia w kasach chorych.
3. Ograniczenie świadczeń ze strony kas chorych do warstw istotnie tego potrzebujących.
4. Zabezpieczenie praw lekarzy, nabytych długoletnią pracą w kasach chorych, z chwilą ich reorganizacji.
5. Zapobieganie wkraczaniu zakładów kas chorych i szpitali w zakres praktyki prywatnej.
6. Wprowadzenie w czyn ustawowego określenia kwalifikacji specjalistów na zasadzie opinji Wydziałów lekarskich i w porozumieniu z Izbą lekarską.
7. Uregulowanie sprawy lekarzy dla urzędników państwowych.
8. Wprowadzenie przedstawicieli stanu lekarskiego do rządowych i samorządowych komisji oznaczających ciężary podatkowe.
9. Zorganizowanie biura pomocy prawnej, służącej interesom lekarzy.
10. Wystąpienie przeciw zamierzonej budowie szpitali pozostających w wyłącznym zarządzie kas chorych w miastach uniwersyteckich, ze względu na to, że w następstwie ich powstania kliniki pozbawione zostaną chorych, a tem samem możności należytego kształcenia przyszłych lekarzy i szkolenia specjalistów. *Natomiast wszelkie dążenia do rozbudowy kliniki i szpitali państwowych, będą jak najenergiczniej przez Związek Lekarzy poparte.*
11. Zmiana stawek taryfy celnej dla przyrządów i leków niedających się zastąpić wyrobami krajowymi.

*Zarząd Okręgu Krakowskiego Związku Lekarzy P. P.*

Doc. U. J. *Dr. Józef Szymanowicz,* prezes. Doc. U. J. *Dr. Marcin Zieliński,* wiceprezes. *Dr. Tadeusz Pawlas,* skarbnik. *Dr. Franciszek Łukaszczyk,* sekretarz.

*Członkowie Zarządu:*

*Dr. Adam Ackermann. Dr. Maurycy Epstein. Dr. Jan Landau Dr. Jan Walkowski. Dr. Bruno Woyciechowski.*

———

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Warszawa.*

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszów do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządza wzorem r. z. w siedzibie swej (Widok 23) serję odczytów z dziedziny balneoterapji polskiej. Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. II. serja odczytów (uzupełnienie). Piątek dnia 22 kwietnia 8,15 wieczorem. Dr. Xawery Gorski. Krynica i jej środki lecznicze. Dr. Józef Aleksiewicz. Iwonicz-solanka jodowa na Podkarpaciu w Małopolsce. III. serja odczytów. Poniedziałek 25 kwietnia 8,15 wieczorem. p. Dyrektor J. St. Szczerbiński. Istota i formy celowej propagandy uzdrowisk polskich. A. Piaskowski. Propaganda uzdrowisk polskich przez pocztę.

Wydział zdrowia publicznego Magistratu m. Warszawy zawiadamia, iż celem umożliwienia pp. lekarzom zgłaszania wypadków chorób zakaźnych w godzinach popołudniowych, zostały zorganizowane w biurze wydziału zdrowia publicznego przy aparacie telef. Nr. 311-88 dyżury od godz. 15 m. 30 do 21 m. 30. W godzinach od 8 m. 30 do 15 m. 30 zgłoszenia przyjmują, jak dotychczas, urzędy sanitarne odnośnych okręgów (w/g. miejsca zamieszkania chorego).

I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich. Komitet Organizacyjny I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich ma zaszczyt przesłać następujące informacje, dotyczące Zjazdu w Warszawie: 1. Program Zjazdu w zarysach ogólnych będzie następujący: 25 maja środa. W godzinach 20—23 zebranie towarzyskie w celu wzajemnego zapoznania się. 26 maja czwartek: a) o godz. 9½ rano otwarcie Zjazdu, przemówienia delegatów, b) od godz. 15-tej do 19-tej pierwsze posiedzenie naukowe (Scleroma), c) wieczorem raut, wydany przez Zarząd m. Warszawy. 27 maja piątek: a) od godz. 9-tej do 13-tej drugie posiedzenie naukowe (Scarlatina), b) po południu zwiedzanie miasta, instytucyj naukowych, urządzeń sanitarnych i t. p., c) wieczorem przedstawienie w Teatrze Wielkim. 28 maja sobota: a) od godz. 9-tej do 13-tej trzecie posiedzenie Zjazdu (organizacja urządzeń sanitarnych), b) po południu zwiedzanie miasta, instytucyj naukowych, urządzeń sanitarnych i t. p., c) bankiet wydany przez Ministra Spraw Wewnętrznych. 29 maja niedziela: a) od 9-tej do 11-tej posiedzenie Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego, b) o godzinie 11-tej zamknięcie Zjazdu. Po Zjeździe o ile zbierze się odpowiednia liczba uczestników, projektowane są wycieczki po kraju. Wobec tego, że w dniu 30 maja w poniedziałek rano odbędzie się otwarcie Międzynarodowego Zjazdu Medycyny i Farmacji Wojskowej, uczestnicy Zjazdu Lekarzy Słowiańskich będą mogli wziąć udział w tej uroczystości. Wyjazd zatem na wycieczki po kraju nastąpi w dniu 30 maja w poniedziałek wieczorem. Projektowane są trzy oddzielne wycieczki w kierunku: a) Warszawa-Wilno-Warszawa-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów. b) Warszawa-Poznań-Katowice-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów. c) Warszawa-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów. Wszystkie trzy wycieczki spotkają się w Krakowie i dalszą podróż odbywają razem. Wycieczki będą trwały 5—6 dni. 2. Uczestnicy Zjazdu z Polski otrzymają w czasie od 20 maja do 20 czerwca specjalne ulgi kolejowe w dowolnej klasie w wysokości 33% na przyjazd do Warszawy, na wycieczki po kraju i na powrót. Bilety ulgowe będą wydawane na stacji za okazaniem specjalnej legitymacji kolejowej i karty uczestnictwa w Zjeździe, które będą przysłane kolegom (i ich rodzinom), wybierającym się do Warszawy. Na dworcu głównym będzie czynne biuro informacyjne Zjazdu. 3. Pokoje w hotelach, zajmowane przez uczestników Zjazdu, zwolnione będą od podatku hotelowego. 4. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 10 złotych. 5. Biuro Zjazdu: Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, Niecała 7.

*Z kraju.*

Zarząd Związku Lekarzy P. P., Oddział w Radomiu, ostrzega kolegów przed przyjmowaniem jakichkolwiek posad w Radomskiej kasie chorych, której Zarząd wymówił pracę wszystkim lekarzom miejscowym i wywołał zatarg, mający na celu pokrzywdzenie i pognębienie lekarzy. Zarząd Związku podaje jednocześnie do wiadomości wszystkich kolegów nazwiska tych lekarzy, którzy wbrew etyce lekarskiej i solidarności koleżeńskiej przyjęli posady, zaproponowane im przez Zarząd K. Ch. Są to: 1) Keller-Kranz Stanisław, 2) Purec Jakób, 3) Taubenfeld Jakób, 4) Perelman Albert, 5) Lebküchter Adam, 6) Cwibak Leon, 7) Wroński Stanisław, 8) Metera Piotr, 9) Zalewski Marjan i 10) Pakowski Witold. Podpisano: Przewodniczący: Dr. Olewiński m. p. Sekretarz: (podpis nieczytelny).

*Redakcja otrzymała:*

*Félix Ramond* „Les maladies de l'estomac et du duodénum". Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

*Societé des nations,* Rapport annuel de l'organisation d'hygiène pour 1926.

*Gotlib Kremer* „Leczenie szczepionkowe kamicy żółciowej i stanów zapalnych wyrostka robaczkowego.